UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 227

LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 1er Juillet 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Roger-Michel BORY

né le 8 Avril 1945

à GENÈVE (Suisse)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544715_0025

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 227

LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES

THESE

présentée
à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 1er Juillet 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Roger-Michel BORY
né le 8 Avril 1945
à GENÈVE (Suisse)

UNIV.
LEIDEN
MBL.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- Président de l'Université : Professeur J. BOIDIN
- Premier Vice-Président : Professeur R. TOURAINE
- Secrétaire Général : M. IZAUTE

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université

— Directeurs —

Grange-Blanche	: Professeur D. GERMAIN
Alexis-Carrel	: Professeur C. GIROD
Sud-Ouest	: Professeur F. TOLOT
LYon-Nord	: Professeur A. BERTOYE

Biologie humaine : Professeur J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Docteur A. MORGON (Maître de Conférences agrégé)

Sciences pharmaceutiques : Docteur M. CARRAZ (Maître de Conférences agrégé)

Sciences odontologiques : Docteur R. VINCENT

Institut Régional d'Education physique et sportive :
Président d'U.E.R. : Professeur R. GUILLET
Directeur : A. MILLON

Mathématiques : Professeur G. MAURY

Physique : Professeur M. DUFAY

Chimie et Biochimie : Professeur D. GAUTHERON

Sciences de la Nature : Professeur L. DAVID

Biodynamique et Psychopédagogie : Docteur R. FONTANGES (Maître de Conférences agrégé)

Institut Universitaire de Technologie n° 1 : Professeur B. POUYET

Institut Universitaire de Technologie n° 2 : J. GALLET (Directeur ENSAM)

Observatoire : Professeur J.H. BIGAY

Physique Nucléaire : Professeur A. SARRAZIN

Mécanique : Professeur J. MATHIEU

U N I V E S I T E C L A U D E B E R N A R D L Y O N

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

Directeur de l'U.E.R. Grange-Blanche : D. GERMAIN

1er Assesseur : J. PASQUIER

PROFESSEURS

MM.	J. CIBERT		Clinique urologique
	M. LEVRAT		Clinique Médicale A
	R. SOHIER		Bactériologie - Virologie - Immunologie
	A. BADINAND		Chimie Analytique Pharmaceutique
	J. COUDERT		Parasitologie et pathologie exotique
	H. THIERS		Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
	M. DARGENT		Clinique carcinologique
	P. GALY		Physio-pathologie des voies respiratoires
	J. PAPILLON		Radiologie
	P. MONNET		Clinique médicale infantile B
	A. TRILLAT		Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
	J. LECUIRE	(1)	Neurochirurgie
	J.F. CIER		Physiologie A
	P. MICHAUD		Clinique de chirurgie cardiaque
	G. FAUCON		Biologie médicale et pharmacodynamie
	G. VIGNON		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
	P. MAGNIN		Clinique obstétricale
	M. JOUVET		Pathologie générale et expérimentale
	R. GUILLET	(1)	Chirurgie générale
	R. CREYSSEL	(1)	Chimie biologique
	M. JAUBERT de BEAUJEU	(1)	Chirurgie générale - Clinique de chirurgie infantile
	J. FEROLDI		Anatomie pathologique
	R. HUGONNIER		Clinique ophtalmologique
	B. SCOTT	(1)	Neuro-psychiatrique

(1) Professeurs à titre personnel

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	M. COLIN	Médecine Légale
	J.O. PEYRIN	Physique biologique
	A. PERRIN	Médecine générale
	D. GERMAIN	Immunologie, Sérologie, Hématologie

MAITRE DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.	R. LAMBERT	Médecine générale
	R. FLANDROIS	Physiologie
	J. BRUNE	Médecine génrale et thérapeutique
	H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
	A. MORGON	Oto-rhino-Laryngologie
	J. MOTIN	Anesthésiologie
	J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
	J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
	J. FAVRE-GILLY	Hématologie
	M. AMIEL	Radiologie
	M. BOCHU	Radiologie
	J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	D. DARGENT	Gynécologie, Obstétrique
	L. DURAND	Ophtalmologie
	P. ESPINASSE	Biophysique
	A. FROMENT	Cardiologie
Mme	M. HENRY	Bactériologie, Virologie
	B. SALLE	Pédiatrie, Génétique médicale
	P. ZECH	Néphrologie
	G. NOEL	Médecine interne

AGREGE EN EXERCICE

M.	P. DUMAS	Stomatologie

======

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur GALY

Assesseurs : Monsieur le Professeur GONIN
Monsieur le Professeur DELAHAYE
Monsieur le Professeur BRUNE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GALY

Au cours d'un semestre passé dans son Service, nous avons pu apprécier l'étendue de ses connaissances tant cliniques qu'anatomopathologiques et physiopathologiques, et son souci permanent de leurs applications pratiques.

Il a bien voulu accepter la présidence de notre Thèse; qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur GONIN

La précision de son savoir, la promptitude de ses décisions, et la qualité de ses relations humaines resteront pour nous un exemple.

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger.

Monsieur le Professeur DELAHAYE

Ses talents de clinicien et d'organisateur ne relèguent jamais au deuxième plan le souci scrupuleux qu'il a de servir et de respecter le malade.

Qu'il juge ce travail est pour nous un honneur.

Monsieur le Professeur BRUNE

Il a su, par la clarté de son enseignement et par la précision de ses diagnostics, nous faire aimer la Pneumologie. Six mois à ses côtés nous ont paru trop brefs.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a faite en nous proposant ce travail. Il n'a ménagé ni son temps ni ses efforts pour nous aider à le mener à bien.

Nous remercions le Docteur T. WIESENDANGER.

Nous lui devons, à elle et à ses laborantines, les résultats que nous exploitons.

Ses conseils et son aide nous ont été très précieux.

INTRODUCTION

Bien que la cyanose et la polypnée fassent partie des principaux symptômes de l'embolie pulmonaire, l'explication précise de leur mécanisme reste sujette à de nombreuses discussions malgré la multiplicité des travaux cliniques et expérimentaux se rapportant à la physiopathologie de cette maladie. Si GIBBON mesurait déjà en 1936 l'hypoxie et notait sa correction sous respiration d'oxygène, il faut attendre ces vingt dernières années pour voir se développer les différentes techniques d'exploration fonctionnelle respiratoire et les études de leur application aux thrombo-embolies pulmonaires.

Dans ce travail, nous étudierons à partir d'un certain nombre d'observations cliniques investiguées au laboratoire d'exploration fonctionnelle respiratoire du service de pneumologie (Professeur GALY, Professeur agrégé BRUNE) par le Docteur T. WIESENDANGER, les résultats spirométriques et gazométriques dans les formes aigues et chroniques de thrombo-embolie pulmonaire. En fonction de ces données et des différents travaux publiés se rapportant à ce sujet, nous verrons les interprétations physiopathologiques que l'on peut proposer et l'intérêt que peuvent avoir en pratique les explorations fonctionnelles respiratoires dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire.

NOS OBSERVATIONS

Nous avons résumé ci-dessous les observations cliniques et les différents éléments para-cliniques qui ont permis d'affirmer le diagnostic de maladie thrombo-embolique pulmonaire. Les données des explorations fonctionnelles respiratoires ne figurent pas ici ; elles ont été regroupées dans les tableaux 1 à 5 p. 16 à 18.

Toutes les explorations respiratoires ont été pratiquées dans le même laboratoire (Dr T. WIESENDANGER), les malades provenant pour la plupart du service de pneumologie (Pr P. GALY, Pr Agr. J. BRUNE) ; un certain nombre de malades étaient adressés par les services de cardiologie suivants :

- Service du Pr R. FROMENT (obs. 12, 18, 20, 21 et 22).
- Service du Pr A. GONIN (obs. 14, 15, 17, 26 et 34).
- Service du Pr A. PERRIN (obs. 11).

Nous donnons pour chaque observation les références des différentes explorations fonctionnelles respiratoires pratiquées (laboratoire d'exploration fonctionnelle respiratoire, hôpital cardio-vasculaire et pneumologique de Lyon).

OBSERVATION 1. (XXXV 115, XXXV 123)

M. B... Pierre, homme de 73 ans présente des antécédants d'HTA (maximum à 24) et aurait présenté un mois et demi avant son hospitalisation un infarctus du myocarde. Il souffre brutalement le 9.12.72 d'un point de côté thoracique droit accompagné de dyspnée, de toux et d'une tachycardie. Il est admis à l'hôpital le 12.12.72 et on note alors une phlébite du membre inférieur gauche.

L'électrocardiogramme montre un axe gauche ; la radiographie pulmonaire révèle un infarctus de la base droite avec réaction pleurale modérée.

Le malade est mis à l'héparine. L'évolution se fait vers une insuffsance rénale qui fait évoquer la thrombose des veines rénales et le décès survient le 21.12.72. La vérification n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 2. (XXXIII 115, XXXIII 127, XXXIII 138, XXXIII 140, XXXIII 161, XXXIII 185, XXXIV 158)

M. T... Marius, homme de 65 ans, obèse (90 kg pour 180 cm) a des antécédants de phlébites superficielles à l'âge de 55 ans. En mars 72 apparaît une phlébite des membres inférieurs avec purpura. Le 10.4.72, il fait en dehors de tout phénomène douloureux une scène d'insuffisance cardio-respiratoire aiguë associant polypnée, cyanose et tachycardie. Il est hospitalisé d'urgence.

L'ECG montre des signes de coeur pulmonaire aigu (aspect S1Q3, ondes T négatives en D3, VF et de V1 à V3). La radio pulmonaire montre une hyperclarté du champ pulmonaire droit avec grosse artère pulmonaire du même côté. Le malade est mis à l'héparine et l'aspect ECG s'améliore.

Cependant, le 17.4.72 se produit une nouvelle scène aiguë analogue à la précédente avec signes ECG confirmant le coeur pulmonaire aigu.

En mai, devant la persistance de la dyspnée et de signes ECG de surcharge droite, on pratique une scintigraphie vasculaire pulmonaire et une angiographie qui montrent toutes deux un défaut de perfusion de la base droite avec des irrégularités sur le tronc de l'artère pulmonaire droite. La pression de l'artère pulmonaire est de 18 mm de Hg de moyenne ; la capillaire de 7 mm de Hg. On redoute l'évolution vers un coeur pulmonaire chronique post-embolique qui semble se confirmer six mois plus tard par la persistance de signes électriques de surcharge droite, d'un défaut de perfusion du poumon droit à la scintigraphie, et d'une hypertrophie des artères pulmonaires, surtout de la droite, à la radiographie.

OBSERVATION 3. (XXXVII 183, XXXVII 200, XXXVII 220)

M. P... André, homme de 37 ans a déjà présenté en 1964 une embolie pulmonaire à la suite d'une appendicectomie. Le 13.8.73, il se plaint d'une violente douleur du mollet droit à la suite d'un long voyage en voiture. Le 15.8.73 se déclenche brutalement une scène typique d'embolie pulmonaire gauche. Lors de l'admission d'urgence à l'hôpital on retrouve une phlébite du mollet gauche, une cyanose, une polypnée, un état subfébrile.

L'ECG montre des signes de coeur pulmonaire aigu (S1Q3, troubles de repolarisation dans les dérivations droites). La radio pulmonaire est normale initialement ; elle montrera cinq jours plus tard un petit infarctus gauche avec ré-

action pleurale.

L'évolution se fait vers la guérison.

OBSERVATION 4. (XXXVII 174)

M. F... Marcel, homme de 72 ans, hypertendu ancien (maximum 22/10) a fait en 1965 une phlébite du membre inférieur gauche compliquée d'embolie pulmonaire. Depuis juin 73, il est soigné pour un ulcère variqueux et le 30.7.73, il présente brutalement une dyspnée intense avec sueurs, état sub-fébrile mais sans douleur. Il est hospitalisé quelques jours plus tard car le tableau se complique d'une phlébite.

L'ECG montre des signes d'ischémie lésion en D3 VF et de V1 à V4. La radio pulmonaire montre une très grosse artère pulmonaire droite qui diminuera ensuite de volume. Les lacticodéshydrogénases sont élevées (348 UI).

Sous héparine la fièvre tombe rapidement et l'évolution clinique et paraclinique est favorable.

OBSERVATION 5. (XXVII 138)

M. V... Louis, homme de 64 ans, sans antécédant cardio-vasculaire notable est hospitalisé d'urgence dans un tableau de coeur pulmonaire aigu le 29.9.69. Il est à l'entrée en état de collapsus.

L'ECG confirme la surcharge droite (aspect S1Q3, troubles de repolarisation dans les dérivations droites). Une angiographie pulmonaire est pratiquée en urgence et montre une obstruction complète de l'artère pulmonaire droite.

Un traitement fibrinolytique est instauré et dans les jours suivants, on assiste à une amélioration clinique et électrique alors qu'apparaît une image radiologique d'infarctus axillaire droit sur la radio pulmonaire. L'exploration fonctionnelle respiratoire ne sera pratiquée que le 7.10.69. L'évolution est très satisfaisante et le 24.10.69, la scintigraphie pulmonaire est normale.

OBSERVATION 6. (XXXVII 269)

N. FI... Claude, homme de 34 ans, a des antécédants de tuberculose pulmonaire du sommet gauche à l'âge de 26 ans guérie sans séquelle fonctionnelle. Le 25.8.73, il se fracture accidentellement le cotyle gauche et est mis en traction. Le 14.9.73, il ressent brutalement une violente douleur basi-thoracique droite s'accompagnant de dyspnée et suivie d'hémoptysies qui motivent son hospitalisation dans le service de pneumologie. A l'examen, la TA est à 13/9'5,le pouls à 106,la température à 37°9.

La radio pulmonaire est normale ; l'ECG montre un aspect S1Q3.

Le malade est mis à l'héparine ; l'évolution est rapidement satisfaisante.

OBSERVATION 7. (XXXVIII 80, XXXVIII 102, XXXVIII 146)

M. B... Mamadou, homme de 28 ans guinéen, sans antécédant pathologique, présente brutalement le 20.10.73, 10 jours après un traumatisme du mollet

droit, un point de côté thoracique droit avec dyspnée et hémoptysies. Ces signes persistant, le malade se présente le 23.10.73 à l'hôpital. La TA est à 16,5/10, le pouls à 128, la température à 37°9 ; il existe un petit empatement du mollet droit.

La radio pulmonaire est normale, l'ECG montre des signes d'ischémie au niveau des précordiales droites. La scintigraphie est en faveur d'une hypovascularisation globale du poumon gauche. Les transaminases sont élevées (SGOT 64 UI, SGPT 57 UI, LDH 334 UI).

Sous héparine, l'évolution est rapidement favorable ; il n'y a pas de récidive par la suite.

OBSERVATION 8. (XXXVIII 57, XXXVIII 61)

M. M... Camille, homme de 62 ans, obèse (110 kg) ne présente pas d'antécédant particulier si ce n'est une dyspnée d'effort ancienne de 20 ans. Le 7.10.73, il se plaint d'une violente douleur thoracique. Celle-ci s'est d'abord atténuée puis devant sa réapparition, le malade est hospitalisé le 10.10.73. La TA est à 17/10, le pouls à 84, la température à 38°5 ; on note d'importantes varices des membres inférieurs.

Les transaminases sont normales, les LDH un peu augmentées (337 UI) ; l'ECG montre un bloc de branche gauche qui est ancien. Trois jours plus tard, la radio pulmonaire montre une image d'infarctus de la base gauche. La scintigraphie révèle un défaut de perfusion de la base gauche et de la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

L'évolution sous anticoagulants se fait vers une rapide amélioration fonctionnelle.

OBSERVATION 9. (XXXVII 204, XXXVII 264, XXXVIII 27)

M. W... Arnold, homme de 73 ans, ne présente dans ses antécédants qu'une phlébite superficielle vers l'âge de 60 ans. Le 16.8.73, il ressent de manière soudaine un point de côté thoracique gauche accompagné d'une dyspnée au moindre effort. L'aggravation de ces troubles auxquels s'associent des hémoptysies motivent son hospitalisation le 23.8.73. On note alors une phlébite du mollet droit ; la TA est à 18,5/11, le pouls à 80, la température à 38°. Il n'y a pas de signe de stase périphérique.

L'ECG est du type coeur pulmonaire aigu (aspect S1Q3, ondes T négatives en D3VF et de V1 à V4). La radio pulmonaire montre une image d'infarctus de la base gauche avec petite réaction liquidienne.

Sous héparine, les troubles fonctionnels et électriques se normalisent rapidement. Le malade sort mais ne poursuit pas son traitement anticoagulant.

Il est réhospitalisé le 5.10.73 pour une rechute d'embolie pulmonaire.

OBSERVATION 10. (XXXVIII 74)

Mme L... Louise, femme de 79 ans suit un traitement digitalo-diurétique depuis l'âge de 72 ans du fait d'une petite insuffisance ventriculaire gauche liée à une HTA (18/8). Le 12.10.73, elle ressent brutalement une dyspnée

violente avec anxiété sans phénomène douloureux. Parallèlement s'installe un endolorissement du mollet droit. Le 17.10.73 devant une recrudescence de sa dyspnée, la malade est hospitalisée d'urgence. A l'entrée, la TA est à 18/7, le pouls à 124, la température à 38°. Il existe une discrète cyanose, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire et une phlébite droite.

L'ECG montre un aspect S1Q3 et des troubles de repolarisation dans les précordiales droites. La radio pulmonaire ne montre qu'un gros ventricule gauche. La scintigraphie est en faveur d'un trouble de perfusion du lobe moyen. Les transaminases sont normales.

Malgré les anticoagulants, l'évolution est défavorable et se fait vers la mort le 19.10.73. L'autopsie confirme la présence d'embols multiples dans les artères pulmonaires droite et gauche et leurs branches.

OBSERVATION 11. (XXXIII 85)

Mme R... Marie-Louise, femme de 51 ans présente plusieurs accidents thrombo-emboliques dans ses antécédants : une phlébite à 20 ans après son premier accouchement, une phlébite avec embolie pulmonaire et poussée d'insuffisance ventriculaire droite à 32 ans après appendicectomie, des ulcères variqueux à partir de l'âge de 40 ans. La malade est hospitalisée en mars 72 parce qu'elle présente depuis plusieurs mois une dyspnée d'effort et de décubitus. A l'examen, il n'y a ni oedème, ni hépatomégalie ; on note un souffle systolique d'éjection au foyer pulmonaire.

L'ECG montre un axe plutôt gauche et la radio pulmonaire ne révèle qu'une discrète hypertrophie des artères pulmonaires.

L'angiographie montre une image en double teinte de l'artère pulmonaire droite et le cathétérisme droit une hypertension artérielle modérée (PAP moyenne à 26 mm de Hg).

OBSERVATION 12. (XXXIV 135)

M. B... Georges, homme de 21 ans a présenté à l'âge de 16 ans des douleurs intercostales violentes innexpliquées. A 18 ans, à la suite d'un traumatisme sévère (fracture de cotes, écrasement du membre inférieur gauche) s'installe une phlébite qui n'est pas suivie d'épisode évocateur d'accident embolique. 4 mois plus tard, en juin 69, apparaît une dyspnée d'effort progressive très invalidante. En septembre 69, il est hospitalisé pour bilan. On note un ulcère variqueux du membre inférieur droit; il n'y a pas d'hépatomégalie ni d'oedèmes ; il existe un souffle systolique de la région scapulaire droite. La TA est à 140/65, le pouls à 84.

L'ECG est en faveur d'un coeur pulmonaire chronique (axe à 110°, ondes P pulmonaires, ondes T négatives en D2 D3 V1 et V2). La radio montre une artère pulmonaire gauche volumineuse.

L'angiographie pulmonaire est en faveur du diagnostic de thromboembolie (amputation de la lobaire inférieure droite, irrégularités de l'artère pulmonaire gauche). Le cathétérisme droit montre une hypertension pulmonaire marquée (PAP moyenne à 58 mm de Hg).

OBSERVATION 13. (XXXI 10)

Mme P... Geneviève, femme de 56 ans a souffert de phlébites itératives compliquées de deux infarctus pulmonaires à 30 et 39 ans. Depuis ce dernier accident, elle souffre d'une dyspnée d'effort. Elle est hospitalisée en juin 71 pour des hémoptysies et un tableau fébrile.

Il n'y a pas alors de signe clinique d'insuffisance ventriculaire droite mais l'ECG est en faveur d'une hypertrophie ventriculaire droite (ondes S très amples en D1 D2 D3 VF V5 et V6). A la radio, l'artère pulmonaire droite est très volumineuse, d'aspect pseudo-tumoral.

La scintigraphie montre une perfusion très hétérogène et l'angiographie pulmonaire des amputations artérielles multiples. La phlébographie révèle des irrégularités des troncs veineux à droite comme à gauche. La malade est mise à un traitement anticoagulant au long cours.

OBSERVATION 14. (XXXII 264)

Mme H... Simi, femme de 52 ans, est hospitalisée en février 72 pour une dyspnée de repos et des douleurs constrictives d'effort. Dans ses antécédants, on retrouve plusieurs phlébites suivies de scènes douloureuses thoraciques (à 37 ans, 43 ans, 50 ans). Le dernier épisode embolique a été traité par les fibrinolytiques ; la malade signale par ailleurs des épisodes congestifs pulmonaires répétés pour lesquels le diagnostic d'embolie n'a pas été posé. L'examen d'entrée révèle un coeur pulmonaire chronique décompensé (oedèmes périphériques, gros foie, turgescence jugulaire, galop).

La radio montre une importante dilatation des arètres pulmonaires et l'ECG confirme l'insuffisance ventriculaire droite (axe hyper-droit, ondes S très profondes en V5 et V6).

La scintigraphie pulmonaire concorde avec l'angiographie pulmonaire qui montre des images de stop au niveau des deux lobaires inférieures et un aspect en double teinte de la lobaire supérieure droite. Le cathétérisme droit confirme l'hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 48 mm de Hg).

OBSERVATION 15. (XXVII 44)

M. R... Léon, homme de 56 ans, hospitalisé en janvier 70 se plaint d'une dyspnée d'effort depuis un an. Une phlébite apparue peu après l'installation de la dyspnée a motivé l'instauration d'un traitement anticoagulant. Celui-ci a été interrompu trois mois plus tard du fait d'un accident hémiplégique. L'examen d'entrée est entièrement normal.

L'ECG montre un bloc de branche droite. Les artères pulmonaires droites et gauche sont très hypertrophiées à la radio et l'on note une hyperclarté du sommet droit.

La scintigraphie montre une raréfaction de la perfusion des bases pulmonaires et l'angiographie une image de stop au niveau de la lingulaire et des irrégularités des gros troncs. La cathétérisme révèle une hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 40 mm de Hg).

OBSERVATION 16. (XXII 163)

M. D... Francisque, homme de 62 ans, a présenté trois épisodes de phlébite des membres inférieurs d'étiologie innexpliquée et compliquées d'embolies pulmonaires entre 1966 et 1968. Il est hospitalisé quelques mois après son dernier accident embolique pour la persistance d'une dyspnée d'effort. L'examen clinique est normal.

Par contre l'ECG montre un axe électrique à + 180°, des troubles de la repolarisation dans les précordiales droites et des ondes S très profondes en V6. Les artères pulmonaires sont modérément dilatées radiologiquement.

La scintigraphie pulmonaire est en faveur de troubles de la perfusion.

OBSERVATION 17. (XVI 173)

M. B... André, homme de 39 ans, a subi une splénectomie et une néphrectomie à l'âge de 15 ans. A 29 ans, 33 ans et 37 ans, il présente des accidents phlébitiques compliqués d'embolies pulmonaires. Son hospitalisation est motivée par la persistance d'une dyspnée d'effort de plus en plus marquée depuis son dernier épisode embolique. L'examen clinique est normal.

L'ECG est en faveur du coeur pulmonaire chronique (axe à + 120°, ondes S profondes en V6, ondes T négatives en D3 VF et dans les précordiales droites) et les artères pulmonaires sont modérément augmentées de volume sur la radio thoracique qui montre également une saillie du deuxième arc.

La scintigraphie pulmonaire montre une hypofixation du 1/3 inférieur du poumon droit. Le cathétérisme droit permet de chiffrer l'hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 40 mm de Hg).

OBSERVATION 18. (XXII 249)

M. G... Benoit, homme de 43 ans n'a dans ses antécédants qu'une splénectomie à la suite d'un traumatisme abdominal à l'âge de 32 ans. Depuis 1967, il se plaint d'une dyspnée d'effort qui s'est brutalement accrue en février 1968 sans autre signe clinique. Il est hospitalisé en mai de la même année pour bilan devant la persistance de ces troubles. Il n'y a pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque droite.

Par contre, l'ECG montre un bloc de branche droite et des ondes S profondes en V6. Les artères pulmonaires sont dilatées.

La scintigraphie montre une hypofixation du lobe supérieur droit et l'angiographie une amputation de la lobaire supérieure droite. Le cathétérisme droit permet de chiffrer la PAP moyenne à 29 mm de Hg ; celle-ci s'élève à 44 mm de Hg à l'effort.

OBSERVATION 19. (XXIV 133)

M. F... Giuseppi, homme de 36 ans, présente depuis plusieurs années des hémoptysies récidivantes et le diagnostic d'embolie pulmonaire a déjà été porté en Italie. Il est hospitalisé en décembre 1968 du fait d'une dyspnée d'effort croissante ; il n'y a jamais eu de phénomène douloureux thoracique. L'examen clinique est entièrement négatif.

Les examens complémentaires permettent d'affirmer le coeur pulmonaire chronique post-embolique : l'ECG montre des signes de surcharge ventriculaire droite, les artères pulmonaires sont augmentées de volume, surtout à droite.

L'angiographie objective de multiples oblitérations artérielles pulmonaires droites alors que le coté gauche parait normal. Du fait des hémoptysies récidivantes une artériographie bronchique est réalisée et révèle une importante hypertrophie de la circulation bronchique droite.

Une pneumonectomie droite est donc décidée et la pièce opératoire confirmera la thrombose de l'artère pulmonaire droite.

OBSERVATION 20. (XXIV 12)

M. A... André, homme de 70 ans, a présenté en 1965 et 1966 des phlébites répétées accompagnées d'une dyspnée progressive sans scène clinique nette d'embolie pulmonaire. Devant la probabilité de complications thromboemboliques pulmonaires, un traitement anticoagulant a été institué. En août 1968, il présente une douleur sous scapulaire gauche qui précède une accentuation de sa dyspnée. Il est hospitalisé en décembre de la même année dans un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite décompensée (gros foie, oedèmes périphériques).

L'axe électrique est à + 110° et il existe un bloc de branche droit ; le vectocardiogramme confirme l'hypertrophie ventriculaire droite ; la radiographie objective une hypertrophie des deux artères pulmonaires et une hyperclarté parenchymateuse droite. Devant l'ensemble de ces données, le diagnostic de coeur pulmonaire post-embolique est posé.

OBSERVATION 21. (XXIV 126)

Mme B... Joséphine, femme de 67 ans, a présenté en janvier 1964 un épisode hémiparétique droit dans un contexte de phlébite des membres inférieurs qui avait fait évoquer le diagnostic d'embolie paradoxale. Les troubles neurologiques régressent alors que s'installe une dyspnée en dehors de tout phénomène douloureux évocateur d'accident embolique pulmonaire. La malade est hospitalisée en décembre 1968 pour bilan de sa dyspnée qui s'accompagne de petits oedèmes des membres inférieurs.

L'ECG est du type "pointe arrière" avec des signes ischémiques dans les précordiales droites. L'artère pulmonaire droite est très augmentée de volume et l'on note une hyperclarté radiologique de la base du champ pulmonaire droite.

La scintigraphie objective un défaut de perfusion de ce même coté. Le cathétérisme droit montre une hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 62 mm de Hg).

OBSERVATION 22. (XXIII 230, XXXI 166)

M. M... Joseph, homme de 66 ans, présente depuis l'âge de 59 ans une dyspnée d'effort dans un contexte de varices des membres inférieurs anciennes. A 60 ans, il présente alors un syndrome douloureux thoracique aigu attribué à

un infarctus du myocarde. Le tracé électrique montre en fait un aspect S1Q3 qui a régressé par la suite. Les années suivantes, il présente plusieurs épisodes douloureux analogues. En juin 1968, un accident embolique plus bruyant motive l'hospitalisation ; une angiographie pulmonaire pratiquée trois mois plus tard montre un défaut de perfusion de la base droite. Ensuite, les accidents emboliques se succèdent malgré un traitement anticoagulant au long cours. Une phlébographie pratiquée début 1971 conduit à pratiquer une ligature des deux saphènes du fait de thromboses veineuses multiples. En octobre 1971, la survenue d'hémoptysies conduit à supprimer le traitement anticoagulant.

En mars 1972, devant la répétition des hémoptysies, une nouvelle angiographie pulmonaire et une artériographie bronchique sont pratiquées. Elles objectivent une obstruction de l'artère lobaire inférieure droite et une hypervascularisation bronchique majeure prédominant à droite.

Le décès survient en juin 1972 à la suite d'une hémoptysie cataclysmique. Au moment où les explorations fonctionnelles respiratoires sont pratiquées les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite sont présents.

OBSERVATION 23. (XXXIII 186)

Mme C... Juliette, femme de 43 ans, suit un traitement oestroprogestatif au long cours. En octobre 1967, elle présente un épisode congestif pulmonaire avec petite réaction pleurale gauche très douloureux considéré alors comme de nature infectieuse. En août 1968, elle présente de violentes douleurs épigastriques qui vont se répéter à plusieurs reprises et devant l'apparition d'une dyspnée importante, la malade va être hospitalisée début octobre. Il n'y a alors pas d'autre signe clinique qu'une dyspnée et une tachycardie à 120.

Par contre l'ECG va montrer une hypertrophie ventriculaire droite (axe électrique à + 210°, ondes T négatives dans les précordiales droites). La radio objective une saillie de l'infundibulum pulmonaire, une opacité de la base gauche et une raréfaction de la trame à droite.

L'angiographie pulmonaire confirme le diagnostic de thrombo-embolies pulmonaires par l'existence de nombreuses images de stop au niveau des gros troncs artériels.

L'évolution rapidement péjorative en quelques jours permettra de confirmer anatomiquement le diagnostic.

OBSERVATION 24. (XXVI 82)

Mme B... Liliane, femme de 22 ans, a présenté en 1967 une sarcoidose traitée par corticothérapie. Depuis 1968, elle prend des contraceptifs oraux. En juillet 1969, elle se plaint de points de coté thoraciques répétés s'accompagnant d'une dyspnée progressive. Elle est hospitalisée un mois plus tard. L'examen d'entrée est négatif mise à part une tachycardie à 120.

L'ECG montre un bloc de branche droite et des signes d'ischémie dans les précordiales droites. La radio objective une grosse artère pulmonaire droite et une saillie de l'infundibulum pulmonaire : il existe une petite réaction pleurale droite.

Malgré un traitement héparinique puis fibrinolytique, l'état s'aggrave et en quelques jours se fait vers l'exitus. La vérification permet de confirmer le diagnostic de thrombo-embolies pulmonaires.

OBSERVATION 25. (XXXVIII 109)

M. P... Edouard, homme de 62 ans, présente dans ses antécédants un asthme à crises franches depuis l'âge de 45 ans, sans insuffisance respiratoire. Par ailleurs, on note des phlébites répétées depuis une vingtaine d'années dont une, à l'âge de 54 ans a été suivie d'un accident embolique typique à droite. A 58 ans, devant une dyspnée d'effort indépendante de l'état asthmatique, le diagnostic de coeur pulmonaire post-embolique a déjà été posé et un traitement anticoagulant au long cours a été institué. Le malade est hospitalisé pour la première fois dans le service en octobre 1973 ; la dyspnée d'effort reste très gênante, il existe des oedèmes des membres inférieurs sans hépatomégalie.

L'ECG confirme l'hypertrophie ventriculaire droite (axe à + 120°, ondes T négatives en D3 VF et de V1 à V4) ; la radio montre une dilatation du deuxième arc et une volumineuse artère pulmonaire droite.

La scintigraphie révèle des altérations très importantes de la perfusion, seul le lobe inférieur gauche étant d'aspect normal.

OBSERVATION 26. (XXXVIII 114)

M. P... Claude, homme de 52 ans, a des antécédants thrombo-emboliques anciens et sévères puisqu'il a présenté depuis l'âge de 17 ans des phlébites répétées ; à 36 ans, l'une de celles-ci s'est compliquée d'une embolie pulmonaire importante avec coeur pulmonaire aigu transitoire ; l'année suivante, à la suite de nouveaux embols, on lui ligature les deux saphènes internes mais ceci n'empêche pas la survenue par la suite de 5 nouveaux épisodes emboliques. Depuis l'âge de 40 ans, il se plaint d'une dyspnée d'effort. En 1967, un bilan complet confirmant le coeur pulmonaire chronique post-embolique a été pratiqué (nombreuses images de stop à l'angiographie, hypertension artérielle pulmonaire à 134/60) et un traitement digitalodiurétique et anticoagulant au long cours a été institué. En novembre 1973, le malade est hospitalisé pour une poussée de décompensation cardiaque droite avec oedèmes, hépatomégalie et turgescence jugulaire.

Le tracé ECG confirme l'insuffisance ventriculaire droite (axe à + 180°, ondes P pulmonaires, bloc de branche droite, ondes T négatives en D3 VF et de V1 à V4). On retrouve un gros coeur et une hypertrophie de l'artère pulmonaire droite à la radio.

OBSERVATION 27. (XXX 91)

Mme V... Désirée, femme de 74 ans, présente une insuffisance respiratoire ancienne pour laquelle elle a déjà été hospitalisée dans le service à l'âge de 69 ans ; il existait alors une bronchite chronique à prédominance hivernale depuis une vingtaine d'années et une bronchorrée et des hémoptysies rattachées à des bronchectasies du lobe supérieur droit. La spirométrie confirmait alors l'insuffisance respiratoire chronique à prédominance obstructive sévère.

Elle est réhospitalisée en avril 1971 car elle présente depuis trois mois une dyspnée plus importante et des oedèmes des membres inférieurs. L'examen montre alors une phlébite droite, des signes d'insuffisance ventriculaire droite (gros foie, turgescence jugulaire, tachycardie).

On note un aspect S1Q3 et des troubles de repolarisation dans les précordiales droites sur l'ECG et une opacité du lobe supérieur droit sur la radio pulmonaire.

Devant les données cliniques et gazométriques, on pense à des complications thrombo-emboliques pulmonaires et la malade est mise à l'héparine. L'évolution est rapidement péjorative et la vérification anatomique confirme ce diagnostic en montrant des thromboses organisées des artères pulmonaires lobaires supérieure et inférieure droites et un infarctus du sommet droit.

OBSERVATION 28. (XXVIII 257)

M. D... Piétro, homme de 71 ans présente une bronchite chronique ancienne dyspnéisante depuis plus de vingt ans. Le 15.8.1970, il fait un tableau fébrile suivi d'hémoptysies ; devant l'aggravation de sa dyspnée, l'apparition d'oedèmes des membres inférieurs, il est hospitalisé le 3.9.1970 ; l'insuffisance ventriculaire droite est alors manifeste avec tachycardie, gros foie, reflux hépato-jugulaire.

L'ECG montre un bloc de branche droite, un axe à 120°, des troubles de repolarisation dans les précordiales droites. La radio pulmonaire objective en plus de lésions s'emphysème bilatérales, une très grosse artère pulmonaire droite. La spirométrie confirme l'insuffisance respiratoire obstructive sévère.

L'évolution se fait vers une aggravation rapide et la mort sera hâtée par la survenue d'une hémorragie digestive. La vérification anatomique montre des lésions d'emphysème, une thrombose de la lobaire inférieure droite organisée, une oreillette droite dilatée pleine de caillots et une tumeur bénigne de l'estomac.

OBSERVATION 29. (XXXI 91)

M. T... Francisque, homme de 61 ans souffre d'une bronchite chronique depuis l'âge de 20 ans ; en 1957, à la suite d'une poussée infectieuse pulmonaire sévère, il présente pour la première fois des signes d'insuffisance cardiaque. Depuis deux ans, il suit un traitement digitalo-diurétique continu. Le 8.8.1971, il accuse des douleurs du mollet qui précèdent une phlébite typique.

Le 15.8.1971, sa dyspnée s'aggrave rapidement sans aucun phénomène douloureux ni signe infectieux. Il est hospitalisé d'urgence ; sa TA est à 8,5/5, son pouls à 120 et le malade est cyanosé. L'ECG montre des signes de coeur pulmonaire chronique et la radio des images d'emphysème et de grosses artères pulmonaires. Les jours suivants des hémoptysies noirâtres apparaissent.

Malgré les anticoagulants, l'évolution se fait vers la mort 5 jours plus tard. L'autopsie montre des lésions d'emphysème et un volumineux embol adhérent dans la lobaire inférieure droite.

OBSERVATION 30. (XXVI 162)

M. D..., homme de 63 ans présente depuis de nombreuses années une bronchorrée purulente. En 1966, une poussée d'insuffisance respiratoire s'était accompagnée de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite. En août 1969, il est hospitalisé pour une nouvelle poussée d'insuffisance cardio-respiratoire

qui a bien réagi sous traitement antibiotique et digitalo-diurétique ; la spirométrie et la gazométrie confirmaient le diagnostic de poussée aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive.

En octobre, il est à nouveau hospitalisé pour une décompensation cardiaque droite et présente un fébricule et des hémoptysies.

La radio montre une raréfaction de la trame périphérique et de grosses artères pulmonaires et l'ECG confirme le coeur pulmonaire chronique (axe à + 140°, ondes P pulmonaires, troubles de repolarisation dans les précordiales droites).

L'hypoxie et surtout l'hypercapnie beaucoup moins marquées que lors du précédent examen contrastant avec l'aggravation clinique manifeste conduit à évoquer le diagnostic de thrombose pulmonaire. Les hémoptysies font écarter le traitement anticoagulant. Le décès survient 48 heures plus tard. L'autopsie confirme la présence de thrombus organisés dans la branche droite de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION 31. (XXV 39)

Mme Per..., femme de 76 ans est une bronchitique ancienne qui se plaint de dyspnée depuis plus de 20 ans. Elle est adressée en urgence en mars 1969 pour une aggravation rapide de sa dyspnée ; à l'examen, la polypnée superficielle et la cyanose sont très marquées et il existe des signes d'insuffisance ventriculaire droite (gros foie, oedèmes, reflux hépato-jugulaire).

La radio objective d'énormes artères pulmonaires sans opacité parenchymateuse ni pleurale. L'ECG montre un axe à + 120°, un aspect S1Q3 et des ondes S très profondes jusqu'en V6. Les données cliniques électriques et gazométriques font évoquer le diagnostic de thrombo-embolie pulmonaire.

Malgré le traitement héparinique, l'évolution est péjorative et la mort survient en quelques jours. L'autopsie confirme l'existence de nombreux caillots organisés dans le tronc et les branches de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION 32. (XXXVII 117, XXXVIII 41)

M. J... Marius, homme de 61 ans, présente depuis 1950 des épisodes bronchitiques hivernaux pendant longtemps non traités et aggravés par un tabagisme chronique. En 1966 un bilan spirométrique montrait déjà une insuffisance respiratoire sévère à prédominance obstructive (CV = 63 % de la valeur théorique, rapport VEMS/CV à 34 %). Une première hospitalisation en juillet 1973 est motivée par une décompensation aigue cardio respiratoire due à une poussée infectieuse bronchique ; l'ECG confirme le coeur pulmonaire chronique (axe droit, ondes S importantes en V5 et V6) ; sous antibiothérapie l'état clinique s'améliore rapidement ; le cathétérisme montre alors une hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 31 mm de Hg au repos montant à 67 mm de Hg à l'effort).

Le malade est réhospitalisé le 9.10.1973 pour une nouvelle décompensation aiguë mais l'examen ne permet pas de retenir une cause infectieuse.

La radio ne montre qu'un gros coeur et des artères pulmonaires un peu augmentées de volume ; la scintigraphie pratiquée du fait de la suspiscion d'une complication thrombo-embolique révèle une hypoperfusion du poumon gauche ; l'angiographie pulmonaire confirme que la vascularisation périphérique est très diminuée à gauche alors qu'elle est normale à droite.

L'amélioration est rapide sous héparine tant sur le plan clinique que gazométrique.

OBSERVATION 33. (XXXIII 164)

M. T..., homme de 65 ans, présente une bronchite d'intensité modérée depuis une vingtaine d'années celle-ci ne s'accompagnant d'une dyspnée d'effort que depuis trois ans. Le malade signale un épisode hémoptoïque isolé en 1961. En août 1968 il se plaint d'une toux rebelle ramenant des crachats noirâtres et d'un état fébrile à 38°. L'examen est négatif mis à part un oedème de la jambe droite.

La radio objective une raréfaction de la trame pulmonaire prédominant à gauche avec des formations bulleuses, les artères pulmonaires apparaissent un peu volumineuses ; l'ECG montre un tracé de coeur pulmonaire chronique (axe à 110°, ondes T négatives en D2 D3 VF et dans les précordiales droites).

En somme la sévérité de la décompensation cardiaque droite contraste avec la discrétion de l'insuffisance respiratoire. La scintigraphie objective un défaut de perfusion bilatéral sans présumer de sa nature. Le malade est mis à un traitement héparinique qui entraine une amélioration fonctionnelle notable. Malheureusement, celui-ci est interrompu en raison d'épistaxis répétés. Une rechute de l'insuffisance ventriculaire droite nécessite une réhospitalisation dans un état clinique grave ; l'examen montre une rechute de la phlébite droite qui fait craindre une reprise évolutive des complications thrombo-emboliques pulmonaires. L'évolution se fait alors rapidement vers la mort ; la vérification n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 34. (XXI 308)

M. B... Baptiste, homme de 47 ans présente d'une part une petite bronchite ancienne non invalidante et d'autre part, il décrit des épisodes congestifs pulmonaires survenant à la suite de phlébites (douze au total depuis 1955). En 1968 il est hospitalisé pour bilan d'un coeur pulmonaire chronique. Il existe une insuffisance ventriculaire droite décompensée avec oedèmes et hépatomégalie.

L'ECG montre un axe à 120°, des ondes T négatives en D2 D3 VF et dans les précordiales droites, les artères pulmonaires sont très dilatées et l'on note une hyperclarté du lobe supérieur gauche sur la radiographie.

La scintigraphie est en faveur d'une hypoperfusion des 2/3 supérieurs du champ pulmonaire et du sommet gauche et l'angiographie objective une image de stop de la lobaire supérieure gauche et des irrégularités de la pulmonaire droite. Le cathétérisme droit montre une hypertension pulmonaire (PAP moyenne à 36 mm Hg). Il s'agissait donc d'un coeur pulmonaire chronique chez un sujet présentant à la fois une insuffisance respiratoire modérée incapable à elle seule d'expliquer le retentissement cardiaque droit et des complications thrombo-emboliques pulmonaires chroniques.

OBSERVATION 35. (XXIX 154)

M. R... Maxime, homme de 55 ans a fait en 1966 des phlébites superficielles droite puis gauche sur des varices anciennes ; dans les suites se sont

développés des ulcères variqueux bilatéraux. En 1969 il se plaint de dyspnée d'effort et d'oedèmes ; en 1971 il est hospitalisé dans un tableau de coeur pulmonaire chronique décompensé (oedèmes, turgescence jugulaire, hépatomégalie, souffle d'ITF) ; on ne retrouve pas d'antécédant typique d'embolie pulmonaire ; il existe un petit état bronchitique chronique confirmé par l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif en dehors de toute poussée aiguë.

L'ECG et le vectocardiogramme confirment l'hypertrophie ventriculaire droite. La radio montre de grosses artères pulmonaires.

La scintigraphie une perfusion très inhomogène et l'angiographie permet de visualiser de multiples défects vasculaires périphériques, une image de stop de la lobaire inférieure gauche et un aspect en double teinte de la pulmonaire gauche. Il s'agissait en fait d'un coeur pulmonaire chronique non expliqué par la seule insuffisance respiratoire et dans l'étiologie duquel entraient également des complications thrombo-emboliques pulmonaires.

OBSERVATION 36. (XXVI 212, XXX 108)

M. C... Lopez, homme de 69 ans présente un passé bronchitique ancien avec des poussées fébriles répétées. En 1967, une opacité hilaire gauche fait pratiquer une bronchoscopie qui est normale. En 1969, on diagnostique un coeur pulmonaire chronique et le malade est mis aux anticoagulants qui seront arrêtés ultérieurement du fait d'hémoptysies. Il est hospitalisé en avril 1971 dans un état de coeur pulmonaire chronique décempensé (oedèmes, gros foie).

L'ECG confirme la défaillance droite (axe à 100°, troubles de repolarisation dans les dérivations droites) de même que le vectocardiogramme ; les artères pulmonaires ont un aspect radiographique pseudotumoral.

La scintigraphie objective un défaut de perfusion de la base gauche ; la pression artérielle pulmonaire moyenne est élevée à 20 mm de Hg. Le trouble ventilatoire modéré de ce malade est insuffisant pour expliquer la sévérité du coeur pulmonaire chronique et il est très probable qu'un facteur thrombo-embolique pulmonaire soit également en cause.

Accident embolique pulmonaire aigu chez des sujets indemnes de cardiopathie ou d'insuffisance respiratoire antérieures (Observations 1 à 10).

N° de l'observation	DELAI ENTRE L'EMBOLIE ET L'ETUDE GAZOMETRIQUE	GAZOMETRIE ARTERIELLE AU REPOS (RESPIRATION D'AIR)					GAZOMETRIE ARTERIELLE AU REPOS SOUS O_2 PUR (SHUNT D.G.)					CAPACITE DE DIFFUSION (METHODE DE L'APNEE)			GRADIENT DE CO_2		
		$Sa O_2$ %	$Pa O_2$ mmHg	$Pa CO_2$ mmHg	pH	CO_2 t Vol.	PaO_2 mmHg	PAO_2 vessie mmHg	ΔAaO_2 mmHg	pH	Shunt Qs/Qt %	DI Co ml/min/ mmHg	$\frac{DI\,Co}{VA}$	$\frac{\%\,DICO}{VA}$ théorique	$Pa CO_2$ mmHg	$PA CO_2$ mmHg	$\Delta a ACO_2$ mmHg
1	3 j	88	50,5	24	7,47	39,4	262	673	411		25				24	19,8	4,2
	6 j	94,1	67	24,1	7,435	36,6	270	556	286		18				24,1	22,6	1,5
2	1 j	84	42	15,8	7,53	29,6	82	610	528	7,495	>33						
	4 j	89,2	51	22,6	7,44	38,7	320	675	355	7,46	22						
	8 j 1 j après récidive	82,5	42	26	7,50	45,5	88	534	446	7,47	>33						
	9 j 2 j "	86,6	46,5	23,2	7,515	47	255	633	378	7,48	23						
	16 j 9 j "	92,8	60	26,1	7,47	42,8	393	611	218	7,47	13						
	25 j 18 j "	91	57,5	25,4	7,49	44	433	580	147	7,45	9	22,4	3,64	81 %			
3	1 j	95	68	27,8	7,47	45,5	280	580	300	7,46	19				27,8	27,1	0,7
	7 j	95	69,5	28,2	7,46	45,4	302	569	267	7,485	16						
	15 j	95,2	72	28,7	7,445	44,6	447	611	164	7,50	10						
4	9 j	93,2	59	22,9	7,505	40,5	426,5	640	213,5	7,435	13						
5	9 j	97,7	66	27,8	7,49	47,7	410	620	210	7,45	13						
6	4 j	97	82	24,6	7,48	41,3	464	627	165	7,53	10						
7	3 j	96,5	79	30,8	7,475	51,2	473	652	179	7,48	11				30,8	34,2	nég.
	10 j	96,6	82	31,7	7,46	50,8	493	629	136	7,45	8						
	22 j	96	79	32,6	7,42	47,8	545	655	110	7,435	7	31,7	8,45	147 %	32,6	37,3	nég.
8	6 j	94,1	62,5	26	7,50	45,4	165	425	260	7, 44	16				26	26	0
	9 j	94,7	66,5	26	7,48	43,8	383	585	202	7,44	12				26	25,7	0,3
9	3 j	90	52	28,6	7,475	49,5	329	635	306	7,48	19						
	21 j	95,5	69,5	29,2	7,50	51	483	633	150		9	21,1	5,28	123 %	29,2	26,3	2,9
	1 j après récidive	90,6	53,5	33,3	7,49	57,1	319	587	268	7,445	16				33,3	26,6	6,7
10	2 j	86,6	47	27,6	7,495	47,5	430	594	164	7,47	10				27,6	17	10,6

Données spirométriques, capacité de diffusion, gradient artério-alvéolaire de CO_2 dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques (sujets indemnes d'atteintes cardiaque et respiratoire d'autre nature).

N° de l'observation	AGE SEXE	SPIROMETRIE								CAPACITE DE DIFFUSION (METHODE DE L'APNEE)			GRADIENT DE CO_2		
		C.V Litre	% th	Vems Litre	$\frac{Vems \times 100}{C.V.}$	VR Litre	CT Litre	% th	VR CT	DI CO ml/min./mmHg	DI CO VA	% DICO VA théorique	Pa CO_2 mmHg	PA CO_2 mmHg	$\Delta a - ACO_2$ mmHg
11	51 F	1,93	69 %	1,32	68 %	1,41	3,34	86 %	42 %						
12	21 M	3,87	87 %	3,00	77,5 %	2,40	6,27	114 %	38,2 %	25,9	5,48	106 %			
13	56 F	2,40	91 %	1,62	67,5 %										
14	52 F	2,04	75 %	1,44	70,5 %					13,6	5,40	109 %			
15	56 M	4,11	115 %	2,54	64 %	2,10	6,21	128 %	34 %	14,6	2,80	58 %			
16	62 M	3,39	106 %	2,25	66 %	3,12	6,51	138 %	48 %				29,2	20	9,2
17	39 M	2,82	72 %	2,10	74 %	2,08	4,9	92 %	42 %	27,6	5,99	110 %	33,8	28,1	5,7
18	43 M	3,99	105 %	3,36	84 %	2,00	5,00	103 %	40 %	23,2	5,2	100 %	4,07	40	0,7
19	36 M	3,99	110 %	2,4	60 %					28,5	5,1	94 %	34,7	30	4,7
20	70 M	4,02	128 %	2,16	63 %					15,9	3	68 %	26,9	20,6	6,3
21	67 F	2,64	106 %	1,50	57 %					17,5	4,4	97 %			
22	63 M	3,75	113 %	2,49	67 %	1,95	5,70	115 %	34,2 %	22,8	4,5	97 %			
22 m. malade	66	3,48	106 %	2,25	64,5 %	2,9	6,38	132 %	44,5 %	17,2	4,15	91 %			
23	43 F														
24	22 F	2,37	78 %	2,07	87 %					14	4	69 %			
2	65 M	3,91	117 %	2,40	61,4 %					30,6	4,31	94 %			
25	62 M	2,88	87,5 %	1,83	63,6 %	3,15	6,03	124 %	52,4 %	13,8	3,65	78 %	27	24,8	2,2
26	52 M	3,15	87,5 %	2,25	71,5 %	3,04	6,19	124 %	49 %	17,4	4,15	84 %	30,3	19,8	10,5

Données gazométriques artérielles au cours des thrombo-embolies pulmonaires chroniques (sujets indemnes d'atteintes cardiaque ou respiratoire d'autre nature)

N° de observation	AGE SEXE	s. E.C.G. de C.P.C.	s. clin d'I.V.D	AU REPOS (RESPIRATION D'AIR)					A L'EFFORT (RESPIRATION D'AIR)						AU REPOS SOUS O_2 PUR					PAP Moyenne mmHg	résistances vasculaires pulmonaires dyne/sec/cm^5
				Sa O_2 %	Pa O_2 mmHg	Pa CO_2 mmHg	pH	CO_2t VOL.	Effort	Sa O_2 %	Pa O_2 mmHg	Pa CO_2 mmHg	pH	CO_2t VOL.	Pa O_2 mmHg	PA O_2 vessie mmHg	pH	$\Delta A\text{-}aO_2$ mmHg	Shunt D-G QS/QT		
11	51 f	–	CPA à 32ans –	95,2	74	31	7,405	44	40 W 7 min	87,7	56,8	36,8	7,435	45,8	495	650	7,555	155	9,3	26	
12	21 M	+	–	96,2	77	27,8	7,47	45,6	60 W 10min	94,7	68	28,1	7,46	45,1	507	634	7,465	127	7,9	58 46 sous O_2	1160
13	56 F	+	–	91	62	33,2	7,43	50							460	660	7,43	200	12,4		
14	52 F	+	+	91	59,3	25,4	7,48	42,8							478	678	7,465	200	12,4	48 50 sous O_2	1540
15	56 M	+	–	90,6	59	31,7	7,45	49,7		86	55	28,7	7,37	39,3	460					40	670
16	62 M	+	–	88,5	63	29,2	7,465	47,1	40 W 5 min	89,5	64	26,4	7,425	39,2	510		7,395				
17	39 M	+	–	96	77	33,8	7,425	50,2	50 W 7 min	98	81	28,9	7,40	40,6	470		7,41			40	727
18	43 M	+	–	94	66	40,7	7,37	53,7		91	60	36	7,375	47,9	475		7,395			29-25sous O_2 44 à l'effort	430
19	36 M	+	–	96	83	34,7	7,415	50,5	50 w 10 min	93	74	34,3	7,34	42,5	530	630		100	6,2		
20	70 M	+	+	93	64	26,9	7,48	45,3	20 W 5 min	89	54,5	27,6	7,475	45,9	415						
21	67 M	+	+		53,5	53,2	7,45	5,05	10 W 3 min		55		7,47		370	660	7,41	290	18	62-45 sous O_2	1521
22	63 M	+	–		63	32,7	7,44	50,3	marche		78	28	7,49	48,2	510						
22 n malade	66 3 ans	+ tard	–	85	61,4	30,1	7,45	47,3	marche	87,5	63,2	28,1	7,455	44,6	346	570	7,45	224	14		
23	43 F	+	–	71	40	19,4	7,51	34,9													
24	22 F	+	–	94,8	73	30,5	7,45	48	50 W 5 min	91,8	63	27	7,41	38,9	490	560	7,45	70	4,3		
2	65 M	+	–	96	73	26,2	7,50	4,75		9,12	56	29,9	7,475	49,6	535	703	7,465	168	10	18-16 sous O_2	
25	62 M	+	+	90,4	54,5	24,2	7,47	39,8		84,6	45	23	7,485	39,2	293	603	7,46	310	19		
26	52 M	+	cpaà36 ans +	86	46	30,3	7,50	53		90,2	53	27,3	7,48	46,8	367	648	7,52	281	17		

Données spirométriques, capacité de diffusion, gradient artério-alvéolaire de CO_2 au cours des thrombo-embolies pulmonaires chez l'insuffisant respiratoire chronique.

N° de l'observation	AGE SEXE	SPIROMETRIE								CAPACITE DE DIFFUSION DU CO (méthode de l'apnée)			GRADIENT DE CO_2		
		C.V. Litre	% th	Vems Litre	$\frac{Vems}{C.V.} \times 100$	V.R Litre	C T Litre	% th	$\frac{V.R}{C.T.}$	DI CO ml/min./ mmHg	DI CO V.A.	% DI CO VA théorique	Pa CO_2 mmHg	PA CO_2 mmHg	Δa-ACO_2
27	74 F	1,2	71 %	0,69	57 %										
28	71 M	2,88	87 %	0,90	31 %					12,1	3,5	80 %			
29	61 M														
30	63 M	2,52	74 %	0,63	25 %										
31	76 F														
32	61 avant M CNS embol	1,95	59 %	0,60	30 %										
32	61												43,3	38,3	5
33	65 M	3,69	112 %	2,01	54 %					24	5,2	115 %			
34	47 M	2,97	74 %	1,44	52 %	1,24	4,21	86 %	29 %	5,3	1,3	26 %	40,8	32,9	7,9
35	55 M	3,63	104 %	2,10	58 %	2,85	6,48	130 %	44 %	15,8	3,9	80 %			
36	68 avant M CNS embol	3,06	96 %	1,53	49 %					18,2	3,7	84 %			
36	69	2,70	89 %	1,35	50 %	2,73	5,43	117 %	50 %	12,9	3,85	88 %			

Données gazométriques artérielles au cours des thrombo-embolies pulmonaires chez l'insuffisant respiratoire chronique.

N° de l'observation	AGE SEXE	AU REPOS (RESPIRATION D'AIR)					A L'EFFORT (RESPIRATION D'AIR)						AU REPOS SOUS O_2 PUR					PAP moyen mmHg
		SaO_2 %	$Pa O_2$ mmHg	$Pa CO_2$ mmHg	pH	$CO_2 t$ Vol	effort	$Sa O_2$ %	$Pa O_2$ mmHg	$Pa CO_2$ mmHg	pH	$CO_2 t$ Vol.	$Pa O_2$ mmHg	$PA O_2$ vessie	pH	$\Delta A\text{-}aO_2$ mmHg	shunt QS/QT	
27	74 F	82,6	44,8	27,7	7,495	48							349	594	7,455	243	15	
28	71 M	77,5	44,2	32,1	7,405	45,7							72	697	7,40	625	>33	
29	61 M	71,5	42	46,7	7,36	60,2							246	630		384	23,8	
30	63 M		55	46	7,44	70,5							350	575	7,40	225	13,9	
31	76 F	73,5	39	45,6	7,49	78,2							207	460	7,435	253	15,7	
32	61 avant CNS M embol	80,8	44,5	41,2	7,415	59,8							424	631	7,315	207	12 8	
32	61	79	43	48,5	7,415	7,05							99	571	7,40	472	29,2	
33	65 M	81,5	43	42	7,45	66,1	45 W 10 min	73	38	4,06	7,45	61,2	280		7,40			
34	47 M	75	51	40,8	7,41	58,9	50 W 10min	88	57	36,8	7,37	49	540		7,45			36
35	55 M	92	59,6	28,4	7,495	49,1	40 W 10min	8,58	48,6	25,3	7,49	44,4	423	634	7,49	211	13	
36	68 avant CNS M embol.	79,5	48	46,9	7,38	63,1	30 W 10min	87,4	59 ?	46,2	7,37	5,07	290	650	7,32	360	22,3	
36	69	88,4	53,4	34,9	7,51	62,5							102	472	7,51	370	22,9	20-28 sous O_2

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS

Avant d'aborder l'étude de l'exploration fonctionnelle respiratoire il est important de préciser les critères qui ont été retenus pour le choix des malades et d'indiquer les différents groupes cliniques que nous avons individualisé pour le classement des observations. Ceux-ci sont au nombre de trois.

I - *LES EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES*.

Le premier groupe comporte 10 observations (obs. 1 à 10) de patients qui ont présenté un épisode embolique aigu unique (sauf pour les obs. 2 et 9 où l'on a assisté à deux scènes emboliques successives). Le diagnostic reposait sur des signes cliniques nets (point de côté, dyspnée, tachycardie, hémoptysie, contexte étiologique évocateur), et des données paracliniques concordantes (signes électriques de surcharge droite transitoires, élévation du taux des lacticodeshydrogénases dans le sang). Il n'a pas été pratiqué en urgence de cathétérisme ni d'angiographie dans ces cas. Une fois chez une femme de 79 ans (obs. 10), l'évolution s'est rapidement faite vers la mort et l'autopsie a confirmé le diagnostic.

Du fait de l'urgence, et de la gravité du tableau clinique, seule une étude gazométrique avec épreuve à l'oxygène pur a pu être pratiquée. Dans six cas (obs. 1, 2, 3, 7, 8, 9), l'évolution gazométrique a pu être suivie par des examens répétés et dans un cas (obs. 2), celle-ci s'est progressivement faite vers un coeur pulmonaire chronique post-embolique.

Le délai entre l'accident embolique et le premier examen varie entre quelques heures et 9 jours.

II - *LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES*.

Le deuxième groupe comporte 17 observations (obs. 2 et obs. 11 à 26) de sujets explorés à un stade tardif de thrombo-embolie pulmonaire chronique. On retrouve toujours à une exception près des antécédants thrombo-emboliques d'ancienneté très variable (de deux mois à vingt ans) sous la forme de phlébites unique ou multiples accompagnées soit d'embolies pulmonaires typiques soit

d'épisodes congestifs plus trompeurs. Parfois il s'agit simplement d'une dyspnée progressive très évocatrice du fait de l'évolution récidivante des accidents veineux périphériques. Dans un seul cas, (obs. 18) on ne retrouvait qu'une dyspnée totalement isolée évoluant depuis 18 mois et ce sont les examens complémentaires qui ont permis de faire le diagnostic.

Dans aucun cas de ce groupe, il n'existait de cardiopathie d'autre origine qu'embolique et on n'a jamais retrouvé dans les antécédants de broncho-pneumopathie pouvant être responsable de trouble fonctionnel respiratoire.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES ONT CONFIRME LE DIAGNOSTIC DE THROMBO-EMBOLIE PULMONAIRE CHRONIQUE :

- La radio pulmonaire montrait toujours sauf dans l'observation 11 des artères pulmonaires de taille franchement anormale parfois pseudo-tumorales, le plus souvent asymétriques.

- La scintigraphie vasculaire pulmonaire pratiquée dans neuf cas montrait une fixation hétérogène avec des zones d'hypofixation plus ou moins étendues.

- Surtout l'angiographie pulmonaire pratiquée dans dix observations (obs. 11, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 22, 23, et 2) a toujours montré des images typiques de thrombo-embolie pulmonaire (soit des images d'amputation artérielle, soit des images en demi-teinte) sur les gros troncs artériels.

- Enfin dans deux observations l'existence de thromboses pulmonaires a été retrouvée à l'autopsie.

LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE ETAIT VARIABLE :

- Dans cinq cas (obs. 14, 20, 21, 25 et 26), on notait une insuffisance ventriculaire droite sévère avec gros foie, oedèmes périphériques, turgescence jugulaire et confirmée par l'électrocardiogramme.

- Le plus souvent, on retrouvait une tachycardie d'importance variable sans autre signe clinique de coeur pulmonaire chronique défaillant mais il existait des signes typiques de surcharge droite sur l'électrocardiogramme.

- Dans un seul cas (obs. 11), il n'existait pas de signe clinique ou électrique de surcharge droite malgré une amputation vasculaire à l'angiographie pulmonaire siègeant au niveau des gros troncs artériels.

En somme, tous ces sujets présentaient une maladie thrombo-embolique pulmonaire chronique certaine et la plupart étaient au stade de coeur pulmonaire chronique post-embolique.

III - LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES.

Dans le troisième groupe sont réunies dix observations de malades

qui présentaient tous une insuffisance respiratoire chronique ancienne en général obstructive par bronchite chronique, parfois mixte avec une note restrictive surajoutée.

Un premier sous-groupe de six malades (obs. 27 à 32) peut être individualisé ; il s'agit d'insuffisants respiratoires sévères qui se sont aggravés assez rapidement en dehors de tout accident de surinfection bronchique ou de pneumothorax. Dans cinq cas, l'évolution s'est faite vers la mort en 15 jours à un mois dans un tableau d'insuffisance cardio-respiratoire ; dans tous ces cas, la vérification a montré l'existence d'une thrombose organisée au niveau des gros troncs pulmonaires. Dans le dernier cas (obs. 32), l'évolution sous héparine s'est faite vers un retour progressif à l'état respiratoire antérieur ; l'angiographie dans cette observation a démontré qu'il s'agissait bien d'une thrombose pulmonaire.

Un deuxième sous-groupe comporte quatre malades (obs. 33 à 36) porteurs d'un coeur pulmonaire chronique qui ne pouvait pas être expliqué par l'insuffisance respiratoire seule, celle-ci restant trop modérée. Par contre on notait l'existence de phlébites et d'accidents respiratoires dans les antécédants compatibles avec le diagnostic d'embolie pulmonaire, compte tenu de la difficulté de poser ce diagnostic chez des insuffisants respiratoires. Dans tous ces cas, les artères pulmonaires étaient très augmentées de volume et la scintigraphie pulmonaire montrait des zones hypo-perfusées. Dans deux cas, la preuve de l'obstruction artérielle a été apportée par l'angiographie.

Nous envisageons dans les chapitres qui suivent les données fonctionnelles respiratoires obtenues dans les deux premiers groupes de malades (embolies pulmonaires aiguës et thrombo-embolies pulmonaires chroniques) et les interprétations physiopathologiques qui s'y rattachent. Ensuite, nous aborderons le problème plus délicat des données de l'exploration fonctionnelle respiratoire chez les insuffisants respiratoires chroniques présentant des complications thrombo-emboliques pulmonaires.

MOYENS D'ETUDE

Les explorations fonctionnelles respiratoires ont été réalisées au laboratoire du service de pneumologie (Dr WIESENDANGER). Elles ont comporté :

1) LA MESURE DES VOLUMES ET DEBITS.

La capacité vitale (CV), le volume expiratoire maximal seconde (VEMS), le rapport VEMS/CV x 100, ont été mesuré par un spirographe ventilé. Les valeurs trouvées ont été rapportées aux valeurs théoriques données par les tables de NANCY.

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) a été mesurée par la technique de dilution de l'hélium en circuit fermé pendant un minimum de 7 minutes. La capacité totale (CT) est la somme de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la capacité inspiratoire mesurée en spirographie ; mesurée par cette méthode, la capacité vitale est davantage un espace de diffusion de l'hélium qu'une capacité aérienne vraie. Cette dernière est mesurable par la méthode pléthysmographique qui n'a pas été pratiquée suffisamment fréquemment chez nos malades pour que nous puissions en tenir compte. Cependant ces deux techniques donnent des résultats comparables lorsque les sujets n'ont pas de trouble de distribution aérienne, ce qui était le cas de la plupart de nos observations. Le problème est différent en cas de bronchopneumopathie obstructive ; il y a là une discordance, d'ailleurs variable, entre la CT mesurée à l'hélium et la CT mesurée par méthode pléthysmographique, cette dernière étant plus élevée ; la CT mesurée à l'hélium donne un chiffre alors inférieur au chiffre réel et une restriction n'a donc de valeur qu'en dehors de tout trouble ventilatoire obstructif net.

2) LA MESURE DE LA CAPACITE DE DIFFUSION A L'OXYDE DE CARBONE.

La capacité de diffusion à l'oxyde de carbone (DLCO) a été mesurée par la technique en "SINGLE BREATH". La capacité de diffusion a été rapportée au volume alvéolaire (VA). Ce volume représente le volume de diffusion de l'hélium et du CO au cours de la mesure. Le rapport DLCO/VA représente donc la capacité de transfert par unité de volume pulmonaire ventilé.

La valeur du rapport DLCO/VA mesuré a été rapporté à la valeur théorique de ce rapport donnée par les tables de BURROW.

3) LA MESURE DES GAZ DU SANG ARTERIEL.

La saturation oxyhémoglobinique (SaO2) a été mesurée à l'aide d'un oxymètre de KIPP. L'étude de la pression partielle artérielle d'oxygène (PaO2) a été faite à la macro-électrode de BECKMANN étalonnée avec des mélanges gazeux connus réchauffés et humidifiés à 37°. Le pH a été mesuré à l'électrode de verre. Le CO2 total a été obtenu par la méthode de VAN SLYKE. La pression artérielle de CO2 (PaCO2) a été calculée par l'équation de HENDERSON-HASSELBALCH à l'aide du pH et du CO2 total.

L'étude des gaz du sang au repos a été complétée par une étude après inhalation d'oxygène pur au masque en circuit ouvert pendant 10 minutes. Nos possibilités techniques ayant progressé pendant les 10 années durant lesquelles ont été recueillies nos observations, dans les cas les plus anciens, seule la PaO2 a été mesurée sous oxygène pur, alors que dans les observations les plus récentes un prélèvement d'air alvéolaire a été fait simultanément à la prise de sang artériel pendant la 10ème minute d'inhalation d'oxygène pur, ce qui permet de mesurer le gradient d'O2 sous O2 pur, et le calcul du shunt.

Ce calcul a été fait par la formule :

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{Cc'O2 - CaO2}{Cc'O2 - C\bar{v}O2}$$

Lorsque la PaO2 est supérieure à 150 mm de Hg, ce qui est le plus souvent le cas, la formule devient :

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{(PAo2 - PaO2) \times 0{,}0031}{(CaO2 - C\bar{v}O2) + (PAO2 - PaO2) \times 0{,}0031}$$

En l'absence de cathétérisme, la différence artério-veineuse d'oxygène n'est pas connue et le dénominateur a été pris égal à 5.

Dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques où un effort était possible, les gaz du sang ont été mesurés au repos et après un travail de 10 à 50 watts pendant 5 à 10 minutes sur bicyclette ergométrique, en fonction des données spirométriques du sujet. Le prélèvement a été réalisé avant la cessation de l'effort.

4) LA MESURE DU GRADIENT ARTERIO ALVEOLAIRE DE CO2.

Les gradients de CO2 au repos, en ventilation stable ont été mesurés par deux techniques :

- Au lit du malade dans les cas aigus, la PACO2 a été mesurée à l'aide d'un analyseur rapide de CO2 (CO2 test JEAGER).

- Dans les cas chroniques, au laboratoire d'exploration fonctionnelle à la fois par le CO2 test JEAGER et par un spectrographe de masse (4S4) de AEI).

Les tracés obtenus ont été pratiquement indentiques avec les deux appareils.

L'interprétation des tracés :

a) a été facile en l'absence de trouble ventilatoire obstructif et de polypnée. Le plateau alvéolaire est alors net.

b) Dans les cas aigus, nous avons souvent été gênés, même en l'absence de trouble ventilatoire obstructif vérifié ultérieurement, par l'existence d'une polypnée telle que le plateau alvéolaire n'est plus visible. Il est parfois possible de demander au sujet, à plusieurs reprises une expiration forcée ; si le plateau alvéolaire reste pendant les premières secondes nettement inférieur à la PaCO2, il est possible d'affirmer l'augmentation du gradient artério-alvéolaire de CO2. Le calcul de ce gradient est alors approximatif, mais présente une valeur certaine lorsqu'il existe.

c) En cas de bronchopneumopathie obstructive, le plateau alvéolaire est souvent absent et l'existence d'un gradient artério-alvéolaire de CO2 n'a plus de valeur dans le diagnostic d'embolie pulmonaire puisque l'emphysème peut donner à lui seul des gradients élevés.

5) L'ETUDE HEMODYNAMIQUE.

Elle n'a été pratiquée que dans la plupart des cas de thrombo-emboLies chroniques, les cas d'embolie pulmonaire aiguë que nous avons étudié n'ayant jamais bénéficié d'une telle étude à un stade précoce.

Dans tous les cas, il s'agit du cathétérisme des cavités droites et de l'artère pulmonaire à partir d'une veine périphérique, soit par dénudation soit à l'aide d'un désilet. Le cathétérisme a été réalisé à l'aide d'une sonde de COURNAND avec un capteur de pression STATHAM.

LES TROUBLES VENTILATOIRES

Il importe de distinguer les trois groupes cliniques de malades atteints de thrombo-embolies.

1) Le groupe des malades explorés au stade d'embolie pulmonaire aiguë pour lesquels le tableau clinique ne permet pas d'envisager de pratiquer une étude spirométrique.

2) Le groupe des coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques sur poumon antérieurement sain pour lesquels un bilan fonctionnel précis a pu être pratiqué. Dans ce groupe qui comprend 16 observations, 8 présentent une capacité vitale que l'on peut considérer comme normale c'est à dire supérieure ou égale à la capacité vitale théorique (tables de NANCY) ; 8 autres malades présentent un trouble ventilatoire restrictif caractérisé avec une capacité vitale inférieure à 90°/° de la valeur théorique (respectivement 69, 87, 70, 75, 72, 78, 87, 87,5 %).

Il apparaît préférable d'étudier la restriction sur la capacité totale. Cette étude n'est possible que dans 10 observations sur 16. En effet dans 6 cas le volume résiduel n'a pas été mesuré. Dans ces 10 observations,la capacité totale a été trouvée inférieure à 100 % de la valeur théorique dans 2 cas seulement (obs. 11 et 17).

Quant au rapport volume résiduel sur capacité totale, il a souvent été trouvé supérieur au chiffre théorique. Dans 3 observations seulement (obs. 12, 15 et 22) il est trouvé inférieur à 40 %.

3) Le troisième groupe comporte les observations de malades présentant des thrombo-embolies artérielles pulmonaires sur insuffisance respiratoire chronique. Dans ce groupe, la spirométrie objective par définition un trouble ventilatoire obstructif d'intensité variable associé dans la majorité des cas (6 sur 8) à une participation restrictive.

Il apparaît donc que sur le plan de la spirométrie, les thrombo-embolies pulmonaires sur poumon antérieurement sain donnent lieu plus d'une fois sur deux à un trouble ventilatoire restrictif. Dans les thrombo-embolies sur poumon antérieurement malade, la spirométrie n'a qu'un intérêt limité. Le trouble ventilatoire en effet objective avant tout les lésions broncho-pulmonaires antécédentes.

Ces données cadrent tout à fait avec celles des différentes publications.

SWENSON (1962) chez 4 sujets présentant un coeur pulmonaire chronique post-embolique trouve une fois une spirométrie normale, deux fois un trouble ventilatoire restrictif, et une fois un trouble ventilatoire obstructif modéré.

SADOUL (1962) sur 4 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, 2 présentent un trouble ventilatoire obstructif discret (coef. de TIFFENEAU à 46 % et 59 %).

GOODWIN (1963) rapporte 4 spirométries chez des coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques ; 3 présentent un trouble ventilatoire restrictif, un un trouble ventilatoire obstructif.

COLP et WILLIAM (1962) ont trouvé 6 troubles ventilatoires restrictifs sur 7 embolies pulmonaires explorées (5 embolies pulmonaires aiguës et 2 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques).

GUREWICH (1963) explore 7 embolies aiguës. Toutes ont un trouble ventilatoire restrictif et une a un coef. de TIFFENEAU à 51 %.

LIAMAS (1965) chez 10 sujets atteints d'embolies pulmonaires dont 8 récidivantes note 6 troubles ventilatoires restrictifset 1 trouble ventilatoire obstructif (TIFFENEAU 51 %).

JANOTA (1966) a exploré 20 embolies pulmonaires 2 mois à 5 ans après l'accident initial ; 7 ont une capacité vitale inférieure à 90 % de la valeur théorique et 5 un coef. de TIFFENEAU inférieur à 60 %.

SASAHARA (1967) constate, au stade aigu, un trouble ventilatoire restrictif dans 83 % des embolies pulmonaires.

BASS (1967) sur 7 cas étudiés plus de 2 jours après embolie pulmonaire note 5 troubles ventilatoires rectrictifs.

KAFER (1969) sur 21 embolies pulmonaires dont 5 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques note une baisse de la capacité vitale dans 12 cas, 2 fois par infarctus, 7 fois la capacité vitale parait trop diminuée par rapport à l'importance de l'infarctus, et dans 3 cas la capacité vitale est diminuée en l'absence de tout signe radiologique d'infarctus pulmonaire.

BASS (1970) sur 31 cas d'embolie pulmonaire montre que la capacité vitale passe de 40 % à 70 % et la capacité totale de 70 % à 80 % de la période post-embolique précoce (moins de 5 jours) au 30ème jour après l'accident initial. Par ailleurs le rapport V.R./C.T. initialement à 151 % descent au 30ème jour à 116 % de la normale. Ces auteurs insistent sur l'intérêt de l'évolution dans le temps et affirment que la capacité vitale peut rester longtemps anormale après récupération angiographique.

WILSON (1971) sur 11 embolies pulmonaires datant de moins de 7 jours

note 8 fois un V.E.M.S. abaissé et un sujet est légèrement obstructif.

HOHN (1972) dans 11 cas de coeur pulmonaire chronique post-embolique trouve 9 troubles ventilatoires restrictifs et 2 troubles ventilatoires obstructifs. Dans ces deux cas, il s'agissait de thrombose sur insuffisance respiratoire chronique antécédente.

TRELL (1972) sur 3 sujets porteurs d'un coeur pulmonaire chronique post-embolique relève un trouble ventilatoire obstructif, un trouble ventilatoire restrictif et une spirométrie normale.

Il faut rajouter à cette énumération quelques publications de cas isolés de coeur pulmonaire chronique post-embolique (MOOR 1 trouble ventilatoire restrictif, SCHOLZANN 1 trouble ventilatoire restrictif, DARKE 1 trouble ventilatoire mixte, NASH 1 trouble ventilatoire resctrictif, HOUK 1 spirométrie normale).

Une première remarque s'impose concernant la quantification du trouble ventilatoire restrictif. Il n'est pas toujours fait état dans les publications des tables théoriques de références, ce qui rend difficile les comparaisons des résultats. Par ailleurs, dans la plupart de ces publications, la restriction a été déterminée sur la capacité vitale. Il est certain que c'est sur la capacité totale que la restriction devrait être appréciée.

Nous avons par ailleurs été frappés par l'existence dans un certain nombre de publications d'un trouble ventilatoire obstructif modéré alors qu'il n'est pas fait état d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive antécédente. On peut s'interroger sur le déterminisme de ce trouble ventilatoire obstructif : bronchopneumopathie obstructive préexistante méconnue ou trouble ventilatoire obstructif directement sous la dépendance de l'embolie pulmonaire. Nous envisagerons ultérieurement les travaux expérimentaux qui semblent confirmer la possibilité d'un tel trouble ventilatoire lié à l'embolie elle-même. Toutefois nous n'avons pas trouvé de document clinique objectivant la réversibilité du trouble ventilatoire obstructif après reperméabilisation du lit vasculaire.

Déterminisme du trouble ventilatoire restrictif observé dans l'embolie pulmonaire.

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'intervenir isolément ou en association pour expliquer l'existence d'un trouble ventilatoire restrictif dans l'embolie pulmonaire aiguë ou chronique.

1) Dans les formes aiguës, la constitution d'un infarctus pulmonaire excluant une zone parenchymateuse sur le plan ventilatoire est un premier facteur déterminant du trouble ventilatoire restrictif.

2) La diminution de la compliance qui comme nous le verrons est fréquente dans les embolies pulmonaires représente un deuxième facteur étiologique du trouble ventilatoire restrictif. Celle-ci apparait surtout liée à la diminution du surfactant elle-même directement sous la dépendance du trouble circulatoire (SASAHARA). COMROE qui chez le chien a dosé le surfactant, a montré sa diminution quantitative rapide après obstruction de l'artère pulmonaire.

3) Certains auteurs (KAFER 1969) évoquent la possibilité de l'intervention de la bronchoconstriction dans la genèse du trouble ventilatoire restrictif, celui-ci étant partiellement réduit par l'inhalation de bronchodilateurs. Il semble qu'il faille distinguer l'effet de la bronchoconstriction portant sur les bronches et dont la conséquence serait plutôt un trouble ventilatoire obstructif, de celle portant sur les canaux bronchio alvéolaires terminaux dont la fermeture aurait pour conséquence un trouble ventilatoire restrictif (NADEL 1964). KAFER a montré, sur 21 sujets atteints d'embolies pulmonaires dont 5 avec coeurs pulmonaires chroniques que 10 fois la capacité vitale est trop abaissée par rapport à l'importance de l'infarctus pour s'expliquer par la seule restriction liée à cet infarctus. Il admet l'hypothèse selon laquelle la fermeture des canaux bronchiques terminaux est parallèle au shunt artério-veineux mais constate que l'importance du trouble ventilatoire restrictif n'est pas parallèle à celle du shunt.

Il est donc vraisemblable que ces trois facteurs interviennent en association dans la genèse du trouble ventilatoire restrictif. Il faut y ajouter la douleur chez les malades explorés au stade aigu (SASAHARA).

Modifications ventilatoires en rapport avec l'embolie pulmonaire. Travaux expérimentaux.

De nombreux travaux expérimentaux ont été entrepris dans le but de tenter de préciser les modifications ventilatoires en rapport avec l'embolie artérielle pulmonaire.

BOYER, en 1944, réalisant des embolies pulmonaires au sulfate de barium ou à la gomme, chez le chien, objective une bronchoconstriction transitoire qu'il considère comme transmise par réflexe vagal car prévenue par l'atropine.

SEVERINGHAUS, en 1961, obstruant par ballon les branches artérielles pulmonaires chez le chien observe une dérivation de la ventilation allant de 0 % à 52 % vers le poumon où l'artère pulmonaire est libre. Le trouble est corrigé par inhalation d'un mélange de CO2 à 6 %.

SWENSON, en 1961, réalise une obstruction expérimentale de l'artère pulmonaire par ballonnet chez l'homme dans 9 cas. Il constate que la ventilation globale augmente de 30 % environ (alors qu'elle devrait augmenter de 90 %). Il constate une diminution de la ventilation du côté occlu due à la baisse du CO2 dans les bronchioles et les alvéoles et une augmentation de la ventilation du côté sain. L'inhalation de CO2 entraine une diminution de la bronchoconstriction.

NADEL, en 1962, réalise chez le chat des embolies pulmonaires au sulfate de barium avec ou sans section du pneumogastrique, sous atropine, sous isprotérénol, et sous histamino-sécréteur. Il constate une baisse de la compliance, une augmentation des résistances pulmonaires débutant 30" après embolie pulmonaire et maximum à 5'. L'isoprotérénol prévient la baisse de la compliance et l'augmentation des résistances. La vagotomie et la respiration de CO2 de même que l'atropine ne modifient pas les troubles.

Histologiquement, il constate une bronchoconstriction au niveau des canaux alvéolaires. Il conclut au rôle essentiel de l'histamine l'injection d'histar

mino sécréteur entrainant la même bronchoconstriction. Par ailleurs, le siège très périphérique de la bronchoconstriction explique le collapsus complet de ces régions et par là-même le shunt.

GUREWICH, en 1965, expérimentant chez le chien, montre que si l'on injecte préalablement à l'embolie pulmonaire par thrombus de l'héparine celle-ci prévient la bronchoconstriction. Il conclut que l'héparine prévient chez le chien la libération de substances bronchoconstrictrices telle l'histamine.

BASS, en 1967, étudie chez 7 malades atteints d'embolies pulmonaires les scintigraphies aériennes et vasculaires. Il trouve que dans les zones où la perfusion est diminuée, la ventilation alvéolaire est normale. Pour cet auteur, il n'y aurait pas de dérivation notable de la ventilation vers les zones saines, mais ceci 48 heures ou plus après l'embol initial. Il conclut que sérotonine et histamine n'agissent que brièvement. La diminution du surfactant local entraine une diminution de la ventilation locale responsable d'un trouble ventilatoire restrictif. La baisse du CO2 donne bien un effet bronchoconstricteur mais pour cet auteur, il faut une PACO2 au moins égale ou inférieure à 25 mm Hg ce qui n'est pas fréquent. Cet auteur critique les résultats obtenus sous bronchospirométrie séparée qui supprime artificiellement la réinspiration du CO2 de l'espace mort.

DARKE a étudié une thrombose chronique de l'artère pulmonaire par broncho-spirométrie séparée. Sous respiration d'air, du côté de la thrombose la ventilation est de 39 % ; elle monte à 45 % sous ventilation de CO2 et redescend à 39 % sous mélange hypoxique. Il conclut que la baisse du CO2 commande la bronchoconstriction.

AUSTIN, en 1972, pratique des bronchographies chez le chien après embolie expérimentale. Il constate une bronchoconstriction qui survient entre 80" et 120" après l'embolie et qui baisse dès la 4ème et jusqu'à la 40ème minute, que l'embol soit homo ou controlatéral. Il fait intervenir le rôle de réflexes transitoires.

Ces différents travaux sont parfois contradictoires. Toutefois tous concordent pour affirmer la constitution d'une bronchoconstriction en rapport avec l'obstruction artérielle pulmonaire. Par contre, les conclusions sont divergentes quant à l'étendue de cette bronchoconstriction pour certains généralisée à l'ensemble du territoire bronchique (AUSTIN BOYER) pour d'autres localisée au territoire embolisé avec dérivation compensatrice de la ventilation vers les zones non embolisées.

Concernant la chronologie de cette bronchoconstriction, il semble que son apparition soit précoce mais il est difficile d'en préciser la durée, d'autant que ces travaux expérimentaux portent sur l'animal (chien, plus rarement chat).

La situation de la bronchoconstriction sur l'arbre bronchique a été étudiée. Ce point est important quant au retentissement ventilatoire. Lorsque la bronchoconstriction porte sur les bronchioles terminales, elle aboutit généralement à des occlusions ventilatoires complètes responsables de restriction et é-

ventuellement de shunt anatomique. Lorsqu'elle siège sur des bronches de plus gros calibre, elle pourrait expliquer la participation obstructive notée par plusieurs auteurs.

Quant au mécanisme de la bronchoconstriction lui-même, il est aussi discuté : BOYER et plus récemment AUSTIN évoquent un réflexe vagal que les autres auteurs récusent en montrant que ni la vagotomie ni l'atropine ne préviennent la bronchoconstriction. Il semble que ce soit la teneur en CO_2 de l'air dans les alvéoles et les bronchioles qui est la cause principale de cette bronchoconstriction puisque l'inhalation de mélange riche en CO_2 la corrige. Le rôle de la libération de sérotonine et d'histamine par le thrombus et la paroi artérielle est également invoqué pour expliquer la bronchoconstriction (THOMAS); l'héparine la préviendrait en diminuant la sécrétion d'histamine et de sérotonine.

MECANIQUE RESPIRATOIRE

La compliance a été mesurée chez 2 de nos malades, à des fréquences ventilatoires différentes. Nous nous sommes efforcés d'obtenir pour chacun la ventilation la plus lente possible ; la fréquence minima a été respectivement de 7 et de 10 chez nos deux malades. Nous avons admis que la compliance mesurée dans ces conditions est très voisine de la compliance statique ceci d'autant que nos malades n'avaient pas d'insuffisance respiratoire et que leur compliance ne variait que très peu en fonction de la fréquence. Pour cette raison, nous donnons également les résultats du troisième malade dont la compliance n'a été mesurée qu'en respiration spontanée à fréquence 20 mais qui ne présentait pas de trouble ventilatoire obstructif.

Les résultats sont les suivants :

	obs. 2	obs. 26	obs. 18
en valeur absolue :	200	270	160
rapport CL/CV :	46	86	40
rapport CL/CRF :	47	69	

Ces chiffres peuvent être considérés comme normaux.

Nous n'avons trouvé que deux travaux faisant état de mesure de la compliance dans les embolies pulmonaires chroniques.

EHRNER, en 1959, rapporte deux compliances normales sur trois coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

COLP et WILLIAM rapportent deux coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques avec compliance légèrement abaissée.

Les travaux expérimentaux sont nombreux.

SEVERINGHAUS (1961) pratique chez le chien des occlusions de l'artère pulmonaire par ballon. Il enregistre une augmentation des résistances liée à la bronchoconstriction et une baisse de la compliance attribuée à la fermeture complète de certains conduits aériens qui peut persister après arrêt de l'occlusion

et qui serait alors réversible par une inspiration profonde.

HAMALGYI (1971) réalise des embolies expérimentales au sulfate de barium chez le mouton et obtient une baisse de la compliance et une augmentation modérée des résistances. La vagotomie et l'isoprotérénol ne modifient pas la compliance. Il explique cette constatation par le fait que les bronchioles sont le siège d'une oblitération complète alors que les grosses bronches sont le siège d'un simple rétrécissement.

MARSHALL (1962) réalise des embols par petits caillots et constate une baisse de la compliance et une augmentation des résistances.

NADEL (1964) pratique chez le chat des embols de sulfate de barium et note une baisse de la compliance et une augmentation des résistances corrigées par isoprotérénol mais non par CO2 et atropine.

STEIN (1965) réalise des embolies par caillots de tailles variables et observe une baisse de la compliance attribuée à une diminution du surfactant alvéolaire ; celle-ci est rapidement réversible.

WILHELMSEN (1970) fait les mêmes constations qu'il attribue à la diminution du surfactant alvéolaire.

EVEN et RUFF (1971) réalisent chez l'homme une obstruction de l'artère pulmonaire par ballon. Chez 18 témoins normaux ils obtiennent une baisse moyenne de la compliance dynamique de 149 à 126. Chez 40 insuffisants respiratoires chroniques obstructifs la compliance passe de 110 à 88. Parallèlement, ils notent une augmentation des résistances aériennes qui reviennent à la normale sous atropine et ils invoquent un réflexe vagal sur les grosses bronches ; par contre la compliance ne se normalise pas sous atropine. Ils pensent que la baisse de la compliance est liée à la baisse de la PACO2 qui agit sur les bronchioles en entrainant leur occlusion. Augmentation des résistances et baisse de la compliance sont corrigés par l'inspiration de CO2 et par l'isoprotérénol.

L'étude de ces différents travaux suscite les réflexions suivantes :

1) La plupart de ces travaux comporte des embolies multiples et disséminées, ce qui explique que constamment est observée une baisse de la compliance et une augmentation des résistances alors que dans nos cas cliniques explorés, il s'agissait d'embolie des gros troncs qui reste localisée. Ceci explique sans doute que dans ces cas nous n'ayons pas trouvés de baisse de la compliance. Les compliances données dans les travaux expérimentaux le sont en valeur absolue et de ce fait témoignent de l'exclusion ventilatoire et non de modifications élastiques de l'ensemble du poumon.

2) Il faut remarquer également que ces travaux se rapportent à des embolies aiguës alors que les quelques données cliniques ne peuvent s'appliquer qu'à des formes ambulatoires donc chroniques d'embolies pulmonaires.

Il apparait que dans l'embolie pulmonaire, la baisse de la compliance

est essentiellement sous la dépendance de certaines exclusions ventilatoires. Celles-ci sont en rapport soit avec le collapsus alvéolaire, lui-même lié à la baisse du surfactant, soit avec certaines exclusions alvéolaires, par oblitérations bronchiolaires, elles-mêmes sous la dépendance de la bronchoconstriction commandée par la diminution de la pression de CO2 dans l'air alvéolaire.

GAZOMETRIE ARTERIELLE

Nous envisagerons ce chapitre qui s'avère le plus important dans le cadre de l'exploration fonctionnelle respiratoire des embolies pulmonaires de la façon suivante :

1) Les anomalies de la saturation oxyhémoglobinique et de la pression partielle d'oxygène au repos et éventuellement à l'effort chez nos malades et en fonction de la littérature et les interprétations physiopathologiques qui s'y rattachent.

2) L'étude des modifications de l'équilibre acido-basique en fonction des données recueillies chez nos malades, de celles de la littérature et les interprétations physiopathologiques qu'elles suggèrent.

I - OXYMETRIE ARTERIELLE

I) DANS LES EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES.

Nous faisons état de 21 mesures pratiquées chez 10 malades. Il est certain que le délai séparant l'embolie de la première mesure des gaz du sang artériel conditionne largement les résultats ; on trouvera dans le tableau la durée de ce délai par rapport à l'embolie ou à sa récidive.

On remarquera par ailleurs que dans les embolies aiguës, seule était possible une étude de la gazométrie au repos, l'état clinique ne permettant pas la pratique d'un effort.

Nous ne tiendrons compte pour l'instant que de la mesure pratiquée le plus près possible de l'accident embolique, respectivement :

Obs. 1 : 3 jours
Obs. 2 : 1 jour et 1 jour après récidive
Obs. 3 : 1 jour
Obs. 4 : 9 jours
Obs. 5 : 9 jours
Obs. 6 : 4 jours
Obs. 7 : 3 jours
Obs. 8 : 6 jours
Obs. 9 : 3 jours et 1 jour après récidive
Obs. 10 : 2 jours

Nous avons pris comme critère de normalité de l'oxymétrie artérielle au repos une Pa 02 dans les zones de normalité données par le diagramme de LOEW et THEWS élaboré en fonction de l'âge. En fonction de ces critères 11 mesures peuvent être considérées comme physiologiques, traduisant une hypoxie au repos. Une seule mesure peut être considérée comme normale (Obs. 6).

Etude du shunt anatomique droit-gauche évalué par la mesure de la Pa 02 sous respiration d'oxygène pur.

L'étude de la Pa 02 sous oxygène pur administré au masque par une valve unidirectionnelle pendant 10 à 20 minutes a permis l'élaboration du gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous hyperoxie. Cette étude a permis d'évaluer approximativement le shunt droit-gauche.

Nous avons pris comme shunt pathologique un rapport QS/QT supérieur à 10 % ce qui réalise un shunt relativement important pour être sûr de ne garder que les cas pathologiques. Il résulte de cette étude que dix malades sur douze présentent un rapport QS/QT supérieur à 10 %, 2 un rapport QS/QT égal à 10 % (obs. 6 et 10).

En somme, au stade aigu de l'embolie pulmonaire, les gaz de sang sont perturbés dans le sens d'une hypoxémie au repos et cette hypoxémie est sous la dépendance exclusive ou partielle d'un shunt droit-gauche (courbe n°1).

Etudes Itératives de la gazométrie artérielle au cours de l'évolution des embolies pulmonaires aigues.

L'étude des gaz du sang a pu être pratiquée de manière itérative au cours de l'évolution chez 6 malades (obs. 1, 2, 3, 7, 8, 9). Dans tous ces cas, l'évolution clinique s'est faite dans le sens d'une amélioration. Ceci cadre tout à fait avec l'évolution croissante de la Pa O2, la baisse du gradient alvéolo-artériel d'O2 sous hyperoxie et l'abaissement du rapport QS/QT.

Données de la littérature.

GIBBON (1936) constatait déjà dans les embolies pulmonaires une hypoxie artérielle (toutefois corrigée par l'oxygène) qu'il expliquait par une baisse du temps de contact.

ROBIN (1960) étudie 11 embolies pulmonaires aiguës et constate 10 hypoxies 2 mesures du shunt sur 5, par l'épreuve à l'oxygène pur, sont anormalement élevées. L'auteur pense que l'hypoxie peut être expliquée par 3 mécanismes :

- shunt droit-gauche,
- baisse de la capacité de diffusion,
- hypoventilation alvéolaire relative.

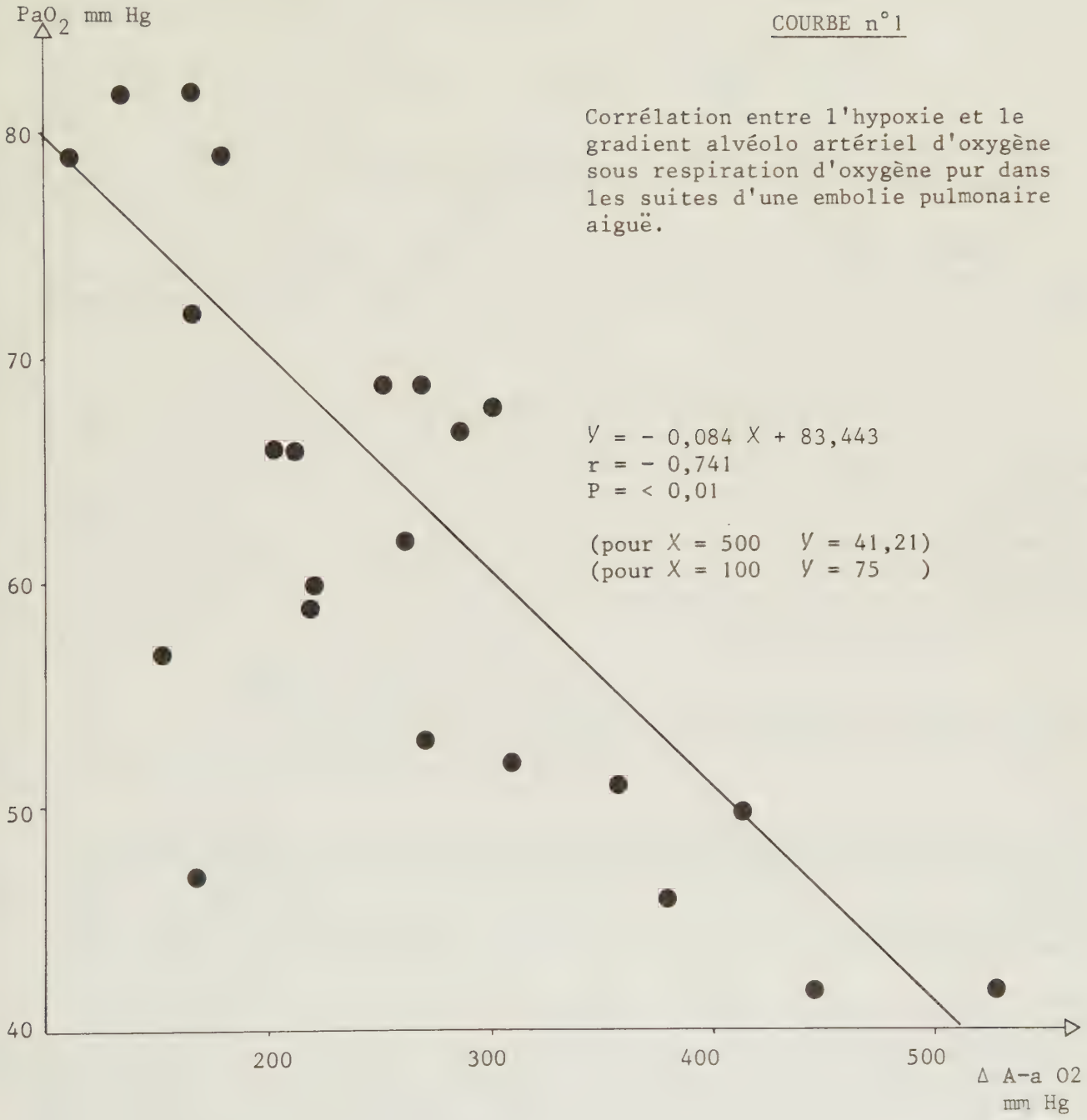
LELAND et SASAHARA (1965) étudient l'hypoxie de 27 embolies pulmonaires dans les 48 premières heures qui suivent l'accident. La Pa O2 est entre 46 et 80 mm de Hg. Il note que cette étude est plus sensible que celle de la saturation oxyhémoglobinique (Sa O2) qui oscille entre 85 et 98 %. Ils expliquent l'hypoxie par un shunt retrouvé inconstamment par l'oxygène à 100 %, par une baisse de la capacité de diffusion mais ils ne retrouvent pas de corrélation entre l'hypoxie et la baisse de DI CO.

SASAHARA (1967) étudie 72 embolies pulmonaires aiguës ; la Pa O2 est abaissée dans 71 cas. Une étude sous oxygène pur a été faite chez 43 malades ; 15 fois la Pa O2 sous O2 pur est inférieure à 500 mm de Hg (moyenne 374). Il conclut dans ces cas à la présence probable d'un shunt.

KAFER (1969) trouve une hypoxie dans 18 embolies pulmonaires sur 26. Il étudie la Pa O2 sous oxygène pur chez 5 malades ; chez 2, elle est supérieure à 400 mm de Hg, chez 3 inférieure à 400 mm de Hg et il conclut à la présence

COURBE n°1

Corrélation entre l'hypoxie et le gradient alvéolo artériel d'oxygène sous respiration d'oxygène pur dans les suites d'une embolie pulmonaire aiguë.



$Y = - 0,084\ X + 83,443$
$r = - 0,741$
$P = < 0,01$

(pour $X = 500$ $Y = 41,21$)
(pour $X = 100$ $Y = 75$)

d'un shunt ou d'un effet shunt.

MAC INTYRE (1971) trouve une PaO2 inférieure 19 fois sur 20 à 90 mm de Hg dont 9 inférieure à 60 mm de Hg.

SZUCS (1971) retrouve constamment une hypoxie inférieure à 80 mm de Hg sur 36 observations.

WILSON (1971) trouve une hypoxie 19 fois sur 21 mesures ; 18 fois la PaO2 sous oxygène pur est mesurée et 5 shunts sont retenus (PaO2 respectivement à 200, 432, 318, 311, 213).

Tous ces travaux concordent pour reconnaitre la quasi constance d'une hypoxie au stade aigu de l'embolie pulmonaire et l'intervention fréquente d'un shunt droit-gauche dans le déterminisme de l'hypoxie.

2) DANS LES COEURS PULMONAIRES CHRONIQUES POST-EMBOLIQUES.

Il s'agit dans ces cas de malades ambulatoires si bien que l'étude gazométrique a pu être pratiquée non seulement au repos mais aussi à l'effort chez la plupart de nos malades. (15 sur 18). Par ailleurs chez un certain nombre a pu être pratiqué un cathétérisme cardiaque (8 sur 18) avec étude de la pression artérielle moyenne pulmonaire et du débit cardiaque au repos, sous respiration d'air puis sous respiration d'oxygène pur, et dans un cas seulement (observation 18) avec étude de la pression artérielle moyenne pulmonaire à l'effort.

a) Oxymétrie artérielle de repos.

Si l'on prend les mêmes critères que précédemment (diagramme de LOEW et THEWS) quatre seulement ont une Pa O2 normale (observations 11, 17, 19 et 2) tous les autres sont hypoxiques au repos.

b) Evaluation de la Pa O2 sous oxygène pur. Gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous oxygène pur ; étude du shunt droit-gauche.

L'étude de la Pa O_2 sous oxygène pur administré au masque par une valve unidirectionnelle pendant dix à vingt minutes a été étudiée chez 17 malades sur 18.

Dans un premier groupe de six cas il n'a pas été fait de prélèvement d'air alvéolaire ce qui n'a pas pu permettre la mesure du gradient d'oxygène et du shunt. On peut cependant considérer que les sujets qui présentent une Pa O_2 supérieure à 400 mm de Hg sous oxygène pur ne présentent pas de shunt droit-gauche certain. Dans ce groupe, tous ont une Pa O_2 supérieure à 400 mm de Hg (respectivement 460, 510, 470, 475, 415, 510 mm de Hg).

Dans un deuxième groupe comprenant 11 malades explorés plus récemment on a pu déterminer le gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous hyperoxie, ce qui a permis de mesurer le rapport QS/QT et d'évaluer le shunt.

Six malades seulement présentent un rapport QS/QT supérieur à 10 % (observations 13, 14, 21, 22, 25 et 26).

Cinq malades ont un rapport QS/QT inférieur ou égal à 10 % (observations 11, 12, 19, 24 et 2).

Il est intéressant d'envisager la relation entre Pa O_2 et le gradient alvéolo-artériel d'oxygène (Δ A-aO_2) sous hyperoxie (cf. courbe n°2). La répartition des points semble confirmer l'existence d'une corrélation valable permettant d'affirmer que l'hypoxémie est principalement sous la dépendance d'un shunt anatomique.

c) Evolution de la Pa O_2 ou de la Sa O_2 entre le repos et l'effort.

Cette étude a été pratiquée chez 15 malades sur 18 (courbe n°3).

Neuf malades présentent une désaturation caractéristique à l'effort, trois de ces neufs étaient normoxiques au repos et deviennent hypoxiques à l'effort (observations 11, 19, 2). Six étaient déjà hypoxiques au repos et aggravent leur hypoxie à l'effort (observations 12, 15, 18, 20, 24, 25).

Cinq malades élèvent paradoxalement leur Pa O_2 lors de l'effort. L'un était normoxique au repos (observation 17), les quatre autres corrigent partiellement ou totalement leur hypoxie à l'effort (observations 21, 22, 22 bis et 26).

Un malade était désaturé au repos et est isodésaturé à l'effort (observation 16).

Données de la littérature concernant l'hypoxie des thrombo-emboliques chroniques.

- Beaucoup d'auteurs n'on étudié la Sa O_2 et la Pa O_2 qu'au repos.

LENEGRE (1955) étudie quatre coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, deux sont hypoxémiques.

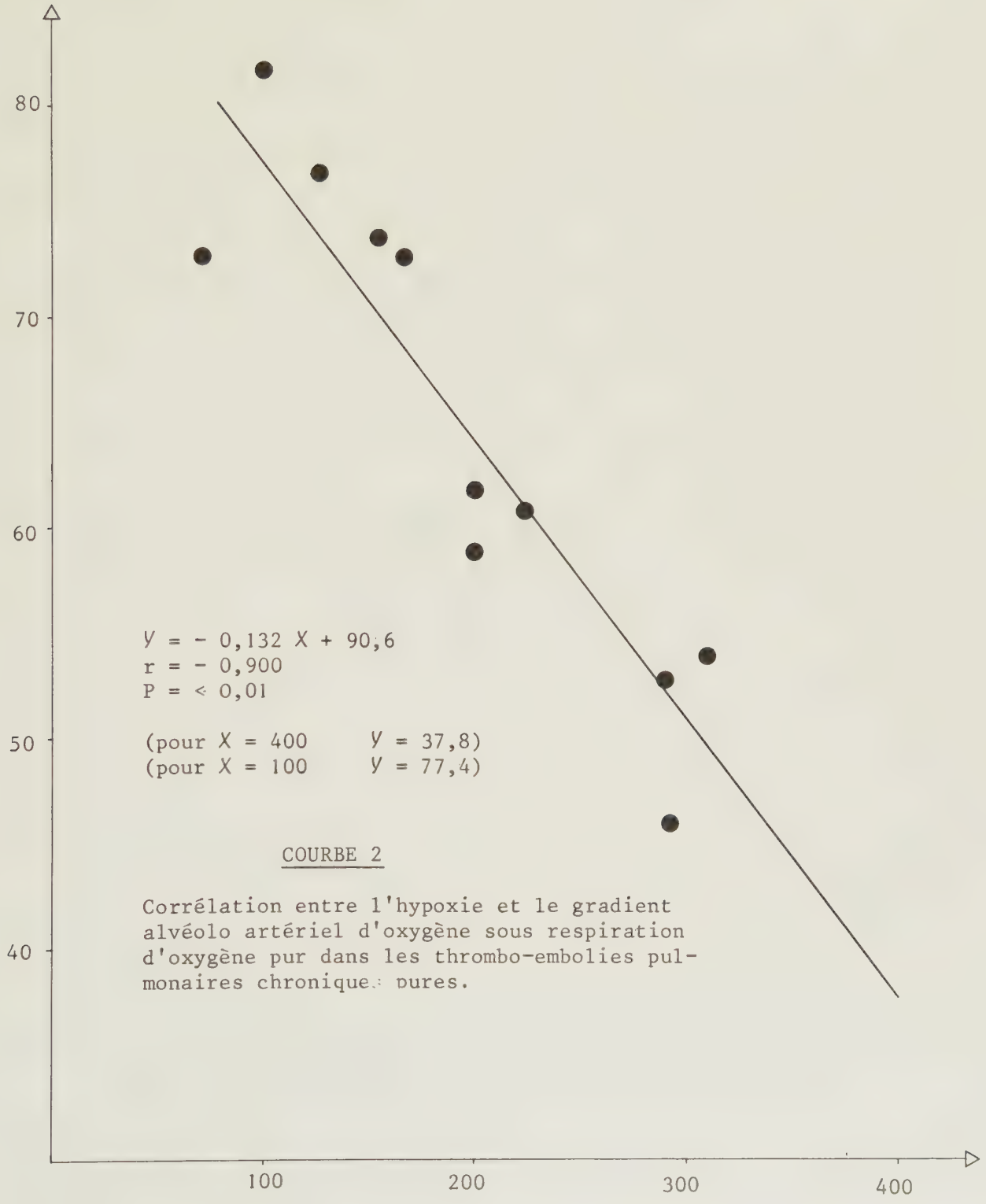
SADOUL (1962). Sur quatre coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques note une hypoxémie modérée dans tous les cas ; il explique l'hypoxie par un shunt anatomique, un shunt physiologique, un trouble de diffusion par diminution du temps de contact.

HEILMAN (1962) rapporte un coeur pulmonaire chronique post-embolique avec hypoxie de repos par shunt vrai (élévation du gradient d'oxygène).

BJURE (1967) publie trois coeurs pulmonaires chroniques avec hypoxie très modérée (Pa O_2 75, 73, 71).

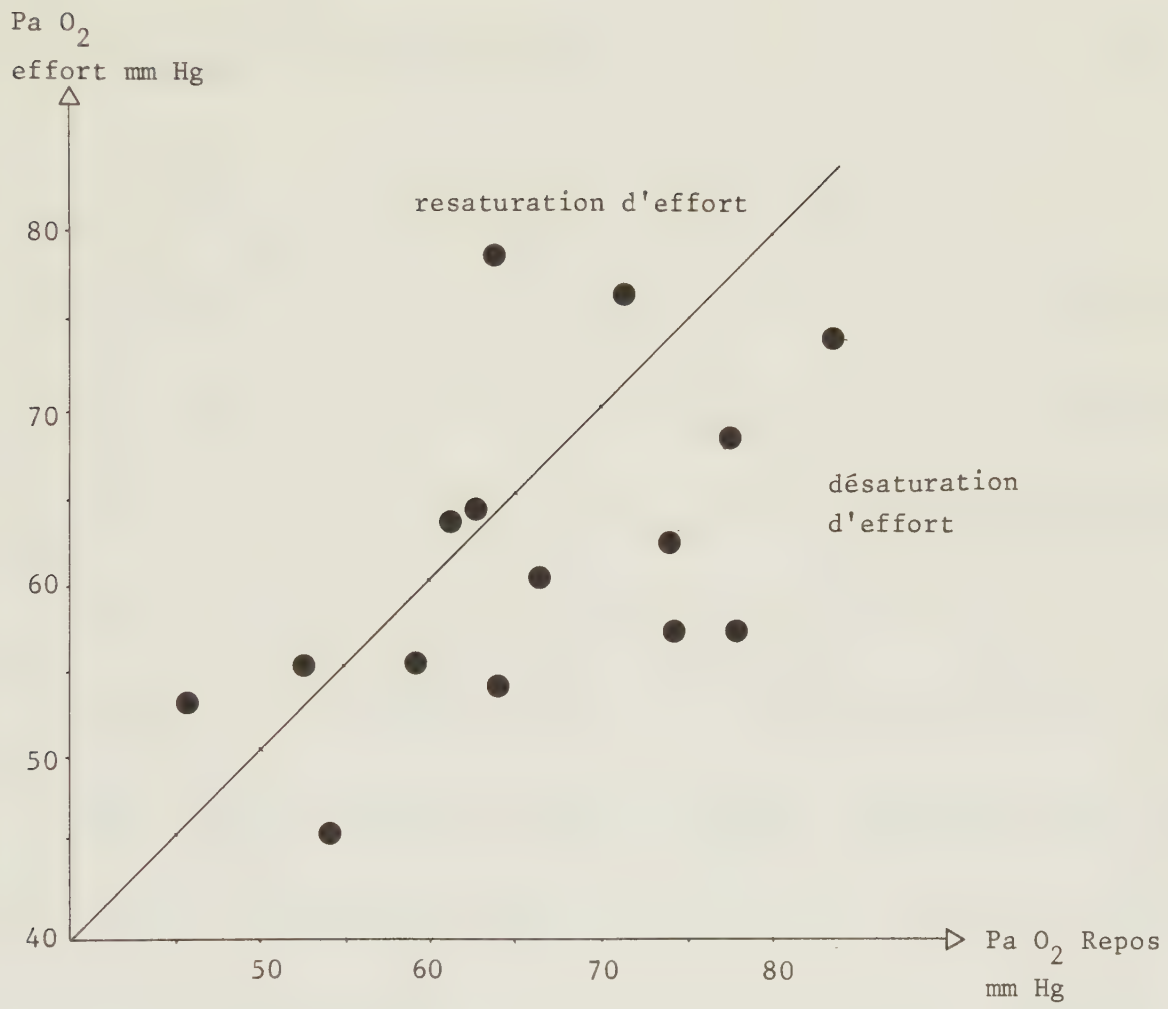
FOWLER (1966) publie cinq coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, tous hypoxiques (Sa O_2 82, 87, 92 %).

NIKODYMOVA (1968) rapporte quatre coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques avec Pa O_2 à 73, 56, 66 mm de Hg. L'auteur explique la baisse de la Pa O_2 par une diminution du lit vasculaire qui entraine une diminution du temps de contact donc un shunt fonctionnel.



COURBE 2

Corrélation entre l'hypoxie et le gradient alvéolo artériel d'oxygène sous respiration d'oxygène pur dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques pures.



COURBE 3.

Evolution de la pression partielle d'oxygène dans le sang à l'effort chez les sujets atteints de thrombo-embolies pulmonaires chroniques en dehors de toute maladie cardiaque ou insuffisance respiratoire d'autre nature.

MOOR (1970) étudie un coeur pulmonaire chronique avec une Pa O_2 à 65 mm de Hg.

TRELL (1972) étudie quatre coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques avec une hypoxie modérée.

HOHN (1972) cite huit coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques dont quatre hypoxiques et quatre normoxiques.

- L'étude au repos et à l'effort a été effectuée par plusieurs auteurs.

EHRNER (1959) présente trois coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques hypoxiques (Pa O_2 55, 63 et 70 mm de Hg) ; deux désaturent à l'effort, un resature à l'effort.

COLP (1962) étudie deux coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques avec hypoxie au repos. Un des deux désature à l'effort.

GOODWIN (1963) publie huit coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, sept sont hypoxiques au repos ; trois mesures sont faites à l'effort et tous trois désaturent lors de l'effort.

JONES (1965) étudie deux coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, l'un hypoxique au repos mais désaturant à l'effort.

LIAMAS (1965) note six hypoxies sur dix coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques ; tous désaturent à l'effort.

NASH (1968) cite un coeur pulmonaire chronique post-embolique avec une Pa O_2 à 62 au repos montant à 85 mm de Hg à l'effort.

HOUK (1971) présente un coeur pulmonaire chronique avec une Pa O_2 de 61 mm de Hg au repos désaturant à l'effort.

DARKE (1972) présente un coeur pulmonaire chronique avec une Sa O_2 à 89,5 % au repos désaturant à 82,5 à l'effort.

ROCHEMAURE (1973) présente un coeur pulmonaire chronique post-embolique hypoxique au repos (Pa O_2 66 mm de Hg) désaturant à l'effort (Pa O_2 61 mm de Hg).

3) INTERPRETATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOXIE DANS LES EMBOLIES PULMONAIRES.

Nous envisagerons successivement les interprétations physiopathologiques que l'on peut donner à l'hypoxie de repos puis aux modifications de l'hypoxie entre repos et effort.

a) Hypoxie de repos.

Il convient tout d'abord de préciser l'interprétation que l'on peut

donner à l'élévation du gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous hyperoxie. Celui-ci représente pour nous un mécanisme physiopathologique précis de l'hypoxémie : le shunt droit-gauche vrai correspondant à la présence de zones perfusées mais non ventilées par opposition à l'effet-shunt ou shunt fonctionnel correspondant à un déséquilibre ventilation-perfusion au profit de la perfusion dans les zones ou persiste une ventilation. Ce concept d'effet shunt englobe aussi bien le trouble de distribution aérienne où la ventilation diminue alors que la perfusion reste inchangée mais où la vitesse de perfusion augmente ce qui correspond alors à l'effet diminution du temps de contact. On peut discuter dans l'embolie pulmonaire du fait des lésions structurales l'intervention de ce facteur dans le déterminisme de l'hypoxémie artérielle ; en fait à notre avis, l'augmentation du gradient d'oxygène sous hyperoxie permet d'éliminer son intervention tout au moins comme facteur unique. Nous verrons cependant que, à l'effort, ce mécanisme est susceptible d'intervenir.

Ceci étant précisé, nos résultats personnels et ceux recueillis dans la littérature médicale nous ont montré que l'hypoxie de repos sous respiration d'air au stade aigu de l'embolie pulmonaire était principalement sous la dépendance d'un shunt vrai (augmentation anormale du gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous oxygène pur).

Parmi nos 19 mesures de la PaO2 et du gradient alvéolo-artériel d'O2 sous oxygène pur pratiqué dans les embolies pulmonaires moins de 10 jours après l'accident initial, nous n'avons qu'un résultat (observation 10) ou l'hypoxie relève d'un autre mécanisme que du shunt anatomique (PaO2 47 mm de Hg pour un gradient A-a O2 sous O2 pur à 167 mm de Hg). Dans tous les autres cas, on peut dire que l'hypoxie est en partie ou en totalité due au shunt vrai (cf. courbe n°1 qui objective une bonne concordance entre la baisse de la PaO2 et l'intensité du gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous respiration d'oxygène pur).

Rappelons que la plupart des publications faisant état de l'étude des gaz du sang dans l'embolie pulmonaire ne comportent que l'étude de la PaO2 sous O2 pur et non pas l'étude du gradient A-a O2 sous O2 pur ; suivant les auteurs la présomption d'un shunt est retenue lorsque la PaO2 sous O2 pur est inférieure à 400 ou 500 mm de Hg. Sur ces données moins précises la notion d'un shunt vrai dans la génèse de l'hypoxie est néanmoins généralement admise.

Dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, la même relation entre l'hypoxie et le gradient alvéolo-artériel d'O2 sous O2 pur est retrouvée, tout au moins dans nos observations. Toutefois l'hypoxie de repos est moins fréquente que dans les embolies pulmonaires aiguës.

Mécanisme du shunt droit-gauche.

Plusieurs hypothèses de travail ont été avancées pour expliquer ce shunt droit-gauche :

- Shunt intra cardiaque par foramen ovale forcé du fait de l'hypertension artérielle pulmonaire.

- Shunt périphérique par ouverture de court-circuits artério-veineux pulmonaires.

- Zones de collapsus alvéolaire ou d'oedème bloquant les alvéoles

dans les zones ou persiste une certaine perfusion.

α) L'hypothèse d'un shunt intra cardiaque sous l'influence de l'hypertension pulmonaire semble devoir être éliminée dans la majorité des cas d'embolie pulmonaire aiguë. En effet, les auteurs qui ont pu mesurer systématiquement la pression artérielle pulmonaire au cours des embolies pulmonaires aiguës (MAC INTYRE, WILSON, DEXTER) n'ont jamais trouvé de pressions telles qu'elles puissent expliquer un tel mécanisme. MAC INTYRE affirme que la pression artérielle moyenne ne dépasse jamais 40 mm de Hg. Par ailleurs, BERNTHAL, à l'aide d'un montage chez le chien qui lui permet de perfuser un lobe pulmonaire sous pression et débit connus prouve que le shunt lié à l'embolie pulmonaire est périphérique.

β) Il apparait donc que le shunt siège à la périphérie du parenchyme pulmonaire.

Certains travaux expérimentaux et cliniques plaident en faveur d'un shunt réalisé par des zones alvéolaires collabées et perfusées. Nous avons vu dans le chapitre précédant relatif aux modifications ventilatoires liées à l'embolie pulmonaire que la bronchoconstriction pouvait déborder les territoires embolisés et entrainer sur les petites bronches un blocage ventilatoire complet respondable de zones d'apneumatose dans lesquelles se maintient une perfusion. Dans d'autres cas est réalisé un oedème alvéolaire débordant les zones embolisées et susceptible également d'expliquer un shunt vrai lorsque cet oedème bloque complètement l'alvéole. Un mécanisme voisin est réalisé par le collapsus alvéolaire en rapport avec la diminution du surfactant alvéolaire, lui-même sous la dépendance de la diminution de la perfusion.

C'est ainsi que STEIN (1961) réalisant chez le chien des embols par caillots sanguins, observe une hypoxie uniquement avec de gros embols massifs. Cette hypoxie est liée à un shunt et est parallèle à la baisse de la compliance. Il tire argument de ce fait pour considérer que le shunt est lié à la perfusion de zones collabées et non à des courts circuits directs artério-veineux. Il pense cependant que les facteurs de l'hypoxie sont multiples car l'hypoxie persiste après normalisation de la compliance.

SWENSON en 1965 réalise chez 14 chiens des embolies pulmonaires ; 9 d'entre eux deviennent hypoxiques et, à la vérification 7 avaient un oedème pulmonaire. Il explique par ce mécanisme l'hypoxie.

NEWMAN en 1972 utilise des embolies pulmonaires par spores de lycopodium chez le chien réalisant ainsi des hypoxémies par shunt. A l'autopsie l'auteur ne met pas en évidence de shunt anatomique vrai mais des zones d'atelectasie sous la dépendance d'embolies artériolaires alors que la perfusion persiste.

L'hypothèse d'un court circuit atério-veineux est soutenue par quelques auteurs :

REIF réalisant des micro embolies répétées avec des macro aggrégats de technetium marqués de grande taille chez le chien observe une hypertension pulmonaire transitoire associée à une augmentatation du débit cardiaque plus prolongée. Ceci plaide en faveur d'un shunt ; l'auteur affirme que le shunt est relativement plus important que l'hypertension pulmonaire dans les embolies de petite taille, celles-ci se localisant plus loin que la zone du shunt, ceci impli-

quant la présence de court-circuits artério-veineux ; les gros emboles donneraient plutôt une hypertension pulmonaire qu'un shunt.

KOVACS pratique des embolies par caillot chez le chien, d'une part sous respiration spontanée d'air, et d'autre part sous ventilation assistée, à pressions positives. Il étudie le gradient alvéolo artériel d'O2 dans ces deux conditions sous O2 pur et constate qu'il est indentique dans les deux cas ; ceci serait plus en faveur de la présence d'un court-circuit artério-veineux direct que de l'invention du collapsus alvéolaire.

L'étude chez l'homme de la corrélation entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et la Pa O_2 dans les embolies pulmonaires aiguës et chronique a fait conclure par la plupart des auteurs qu'il n'y a pas de relation valable et constante dans le sens Hypertension pulmonaire-hypoxie. Ceci, à notre avis, plaiderait plutôt en faveur de court-circuits directs avec baisse des résistances vasculaires que de shunt lié au collapsus ou à l'oedème alvéolaires.

Les travaux de MAC INTYRE vont dans un sens opposé puisqu'il trouve une bonne corrélation entre l'hypertension pulmonaire et l'hypoxie avec parallèlement une augmentation des résistances vasculaires.

Il résulte de l'étude de ces travaux que si l'on peut affirmer l'existence d'un shunt droit-gauche siégeant à la périphérie, son mécanisme de production reste encore mal connu et il est probable que plusieurs mécanismes interviennent (shunt direct et également oedème et broncho-constriction périphérique).

Les interprétations que nous venons de donner concernent les embolies aiguës. En ce qui concerne le shunt observé dans les thrombo-embolies chroniques, son mécanisme est vraisemblablement assez proche de celui des embolies aiguës ; cependant, l'hypertension pulmonaire au repos est stastistiquement plus élevée que dans les embolies aiguës et il est possible que dans certains cas de grande hypertension pulmonaire avec coeur pulmonaire chronique défaillant, un shunt intra-cardiaque droit-gauche puisse être réalisé. Signalons que à notre connaissance il n'y a pas de travaux expérimentaux précis se rapportant à cette étude du fait de l'impossibilité de réaliser chez le chien une hypertension artérielle pulmonaire durable par des embolies pulmonaires itératives.

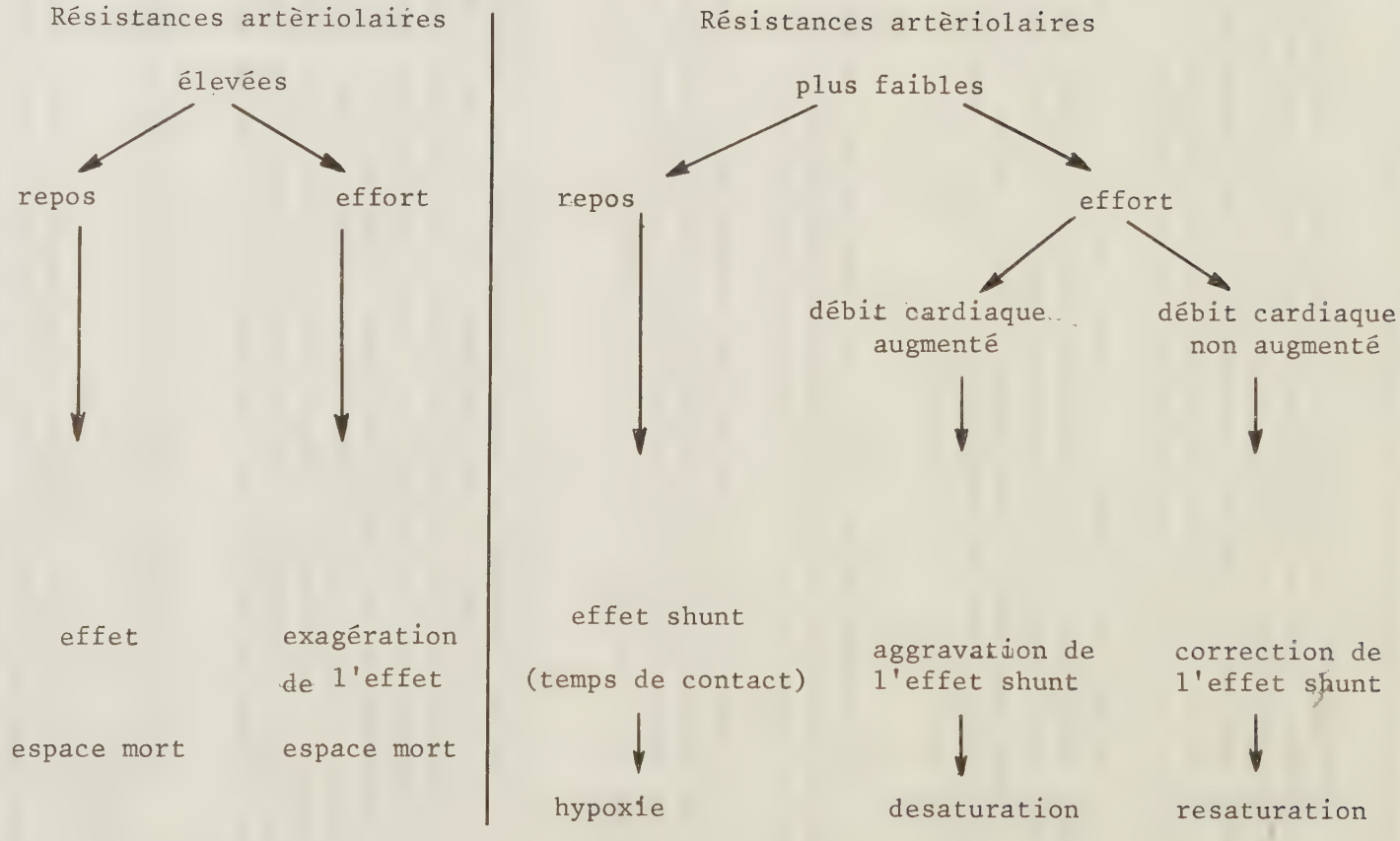
b) Mécanisme de l'hypoxie d'effort dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques.

L'évolution de l'hypoxie entre repos et effort conduit à élaborer des hypothèses intéressantes. Nous avons vu que deux types d'évolution peuvent être observés : le plus souvent, apparition ou aggravation de l'hypoxie à l'effort ; plus rarement, correction de l'hypoxie à l'effort (courbe n°3).

α) La notion de l'aggravation de l'hypoxie à l'effort implique soit une aggravation des mécanismes physiopathologiques expliquant l'hypoxie de repos, c'est à dire l'augmentation ou l'apparition d'un shunt anatomique à l'effort, soit l'intervention d'un facteur nouveau d'effet shunt par diminution du temps de con-

TABLEAU 6.

INEGALITES DE REPARTION DES LESIONS



tact. Ces deux mécanismes impliquent évidemment une augmentation du débit cardiaque à l'effort.

Les documents que nous avons ne nous permettent pas d'interpréter le mécanisme physiopathologique qui intervient pour expliquer la désaturation d'effort de nos malades. En effet nous n'avons pas mesuré le shunt à l'effort et les pressions et débits à l'effort n'ont été mesurés que dans un cas (observation 18) pour lequel les résultats concordent puisque la Pa O_2 passe de 68 à 60 mm de Hg et la PAP moyenne de 29 à 44 cm d'eau ; dans cette observation l'absence d'étude du shunt de même que du débit au repos et à l'effort ne permet pas d'interpréter cette désaturation. Mentionnons que nous n'avons trouvé aucune publication faisant état de ces mesures.

β) La correction de l'hypoxie à l'effort que nous avons notée dans quelques observations et que d'autres auteurs ont également observé dans le coeur pulmonaire chronique embolique est une constation apparemment paradoxale. La seule explication que nous ayons trouvé pour l'interpréter est une normalisation ou une amélioration à l'effort du rapport ventilation-perfusion au profit de la perfusion, l'effort entrainant une hyperventilation alors que le débit cardiaque ne peut augmenter du fait de la défaillance cardiaque.

Ainsi, sur le plan physiopathologique, on peut affirmer que les thrombo-embolies pulmonaires chroniques et étendues des gros troncs de même d'ailleurs que l'hypertension artérielle pulmonaire primitive représentent le type de l'affection dans lequel existe à l'état pur le trouble de distibution sanguine. Il est en effet possible de se représenter le trouble du rapport VA/Q (ventilation-perfusion) dans les embolies pulmonaires chroniques de la manière suivante : la répartition des lésions obstructives artérielles permet d'envisager deux compartiments : celui représenté par les zones oblitérées où VA/Q est déséquilibré réalisant un effet espace-mort, l'autre comportant les zones artérielles perméables où le sang passe électivement. Si ce compartiment est suffisamment réduit,(c'est à dire si les obstructions artérielles sont suffisamment étendues) le rapport sera troublé au profit de la perfusion réalisant un effet shunt relatif. C'est ce type d'effet shunt qui est appelé temps de contact (cf. tableau 6).

II - EQUILIBRE ACIDE-BASE

1) NOS OBSERVATIONS.

a) Dans les embolies pulmonaires aiguës nous avons trouvé constamment une alcalose respiratoire.

- soit alcalose respiratoire aiguë dans trois mesures (observations 8a, 9a, 9b).

- soit le plus souvent alcalose respiratoire incomplètement compensée dans quinze mesures (observations 1a, 2a, 2b, 2c, 2d, 2e, 3a, 3b, 4, 5, 6, 7a, 7b, 8b, 10).

- rarement alcalose complètement compensée dans trois mesures (observations 1b, 2b, 3c).

b) Dans les thrombo-embolies chroniques on retrouve aussi une alcalose respiratoire.

- alcalose respiratoire aiguë dans deux mesures (observations 21, 26).

- alcalose respiratoire incomplètement compensée dans huit mesures également (observations 11, 13, 17, 19, 22a, 22b, 24, 26).

Il apparait donc que l'alcalose respiratoire complètement compensée est rarement observée dans les embolies pulmonaire aiguës alors qu'elle apparait beaucoup plus fréquemment dans les thrombo-embolies chroniques.

2) LES DONNEES DE LA LITTERATURE.

Celles-ci concordent avec nos données. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaitre la présence dans les embolies aiguës de l'alcalose respiratoire témoin de l'hyperventilation (SZUCS, KAFER, HERZOG).

Il en est de même dans les thrombo-embolies chroniques. La plupart des auteurs anglo-saxons ne donnent que la $PaCO_2$. Les travaux comportant la mesure de l'équilibre acide-base sont rares (SADOUL, HOHN).

3) L'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE.

L'alcalose respiratoire de l'embolie pulmonaire traduit une hyperventilation. Cette hyperventilation est d'ailleurs observée dans tous les processus vasculaires pulmonaires comportant l'intégrité de la fonction ventilatoire (comme dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive).

L'alcalose respiratoire compensée traduit vraisemblablement la chronicité de l'hyperventilation alvéolaire. L'alcalose respiratoire non ou incomplètement compensée implique que l'hyperventilation est plus récente. Il est remarquable de constater que dans le groupe des embolies pulmonaires aiguës, c'est généralement à la deuxième ou troisième mesure que fut constatée l'alcalose compensée. On admet en effet que la mise en route de la correction par le rein est lente et demande de 48 heures à cinq jours.

Plusieurs explications ont pu être avancées pour expliquer l'hyperventilation alvéolaire dans les embolies aiguës et chroniques.

a) L'hypoxie peut être avancée comme une cause de l'hyperventilation. Il semble cependant qu'elle ne soit pas la cause essentielle car l'hyperventilation a été observée aussi bien dans les thrombo-embolies chroniques avec ou sans hypoxie de repos que dans les embolies aiguës. D'autre part cette hyperventilation persiste après administration d'oxygène à la lunette pendant 10 à 20 minutes, l'hypoxie étant alors corrigée.

b) L'élévation de l'espace mort fonctionnel intervient comme facteur d'hyperventilation alvéolaire. Il est évident que dans les affections où la lésion anatomique principale est l'obstruction des artères pulmonaires, certains territoires alvéolaires normalement ventilés sont hypo-perfusés et entrent ainsi dans la mesure de l'espace mort.

c) Un troisième mécanisme envisageable est la stimultation permanente de la respiration par voie réflexe à partir de récepteurs de pression probablement situés dans les parois artérielles pulmonaires.

d) Enfin, une autre explication mise en avant par MOCETTI et BUHLMAN pour expliquer l'hyperventilation des hypertensions artérielles pulmonaires primitives est que la baisse du débit cardiaque entraine une augmentation de la consommation périphérique d'oxygène d'où une stimulation respiratoire dans le sens d'une hyperventilation alvéolaire. Ce mécanisme pourrait de la même manière intervenir dans les embolies pulmonaires.

CAPACITE DE DIFFUSION DE L'OXYDE DE CARBONE

1) RESULTATS PERSONNELS.

Déterminée par la méthode de l'inspiration unique, la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone ou DLCO a été mesurée dans les suites retardées de trois embolies pulmonaires aiguës (respectivement 18, 28 et 21 jours après l'accident embolique). Le rapport DLCO/VA est trouvé abaissé une fois (81 % de la valeur théorique) et normal dans les deux autres cas (147 % et 123 % de la valeur théorique).

Dans les thrombo-embolies chroniques, la DLCO a été mesurée dans 14 observations. Si l'on retient comme chiffre normal un rapport DLCO/VA supérieur ou égal à 90 %, de la valeur théorique, trois mesures seulement sont anormalement basses (obs. 15 : 58 %, obs. 20 : 68 %, obs. 24 : 69 %).

2) DONNEES DE LA LITTERATURE.

a) Dans les embolies pulmonaires aiguës, la capacité de diffusion a rarement été étudiée.

ROBIN (1959) la mesure par la méthode en état stable dans trois embolies pulmonaires aiguës et la trouve abaissée dans les trois cas.

COLP et WILLIAMS (1962) mesurent la DLCO par la méthode de l'inspiration unique dans six embolies aiguës et la trouvent toujours inférieure à 90 % de la normale.

LELAND et SASAHARA (1965) mesurent par la méthode de l'inspiration unique la DLCO moins de 48 heures après l'accident embolique dans 27 observations et la trouvent normale ou abaissée sans corrélation avec l'hypoxie.

BASS (1970) mesure, en état stable, la DLCO à deux reprises dans 31 cas d'embolies pulmonaires aiguës (la première fois moins de cinq jours après l'accident initial, la deuxième fois 10 à 30 jours plus tard). Elle est en moyenne abaissée au début (73 % de la valeur théorique) et revient ensuite à la normale (141 % de la valeur théorique).

b) Dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, les travaux sont plus nombreux.

EHRNER (1959) (état stable) trouve deux DLCO abaissées et une normale sur trois coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

LLAMAS (1965) (inspiration unique) ne trouve que 2 mesures abaissées sur 8 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

JONES (1965) la DLCO et le rapport DLCO/VA sont abaissés trois fois dans trois coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

BJURE (1967) (état stable) note deux mesures abaissées sur trois.

FOWLER (1966) (inspiration unique) dans 2 coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques trouve la DLCO à 57 % et 45 % de la valeur théorique et un rapport DLCO/CT abaissé.

DAUM (1969) (état stable) étudie deux embolies pulmonaires guéries qui ont une DLCO normale et douze coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques dyspnéiques qui ont une DLCO à 50 % de la valeur théorique (DM normale mais VC abaissé). L'auteur dit qu'il faut une obstruction supérieure à un tiers du lit vasculaire pour que l'on observe une baisse de la DLCO.

Le même auteur en 1970 trouve que la DLCO est normale s'il n'y a eu qu'une seule embolie; elle s'abaisse à la suite d'embolies répétées. Il note une corrélation entre la baisse de la DLCO, l'augmentation des résistances vasculaires et la dyspnée.

WILHELMSEN (1970) (état stable) retrouve une corrélation entre la DLCO et les résistances artérielles pulmonaires avec des cas discordants où la DLCO est moins abaissée que ne le voudrait l'augmentation des résistances vasculaires.

c) Les travaux expérimentaux sont peu nombreux.

MARSHALL (1962) montre que à la suite d'embols par caillots sanguins chez le chien la DLCO s'abaisse en trois jours et revient à la normale en deux semaines.

DALY (1967) réalise une hypertension artérielle pulmonaire chez le chien par des embols au sulfate de barium mais la DLCO ne varie pas alors que la DLO2 est effondrée. Il montre que la ligature des artères bronchiques ne modifie par la valeur de la DLCO.

Tous ces travaux cliniques et expérimentaux montrent que la baisse de la DLCO, quelle que soit la méthode de mesure utilisée, est inconstante dans les embolies pulmonaires tant aiguës que chroniques. Ceci est à première vue surprenant en particulier pour la technique de l'inspiration unique. Par cette technique en effet la baisse du rapport DLCO/VA représente théoriquement un test d'exploration des zones ventilées mal perfusées, ce qui est anatomiquement réalisé dans l'embolie pulmonaire.

Plusieurs auteurs ont avancé des explications à cette discordance (DAUM, WILHEILMSEN, MARSHALL, DALY). Pour ces auteurs, le CO pourrait être capté par le sang stagnant dans les capillaires en aval de l'obstruction artérielle.

L'intervention de la circulation bronchique a également été avancée pour expliquer la normalisation du rapport DLCO/VA. Il semble en fait que la ligature des artères bronchiques ne modifie pas la DLCO (DALY). D'autre part si la circulation bronchique intervenait, on devrait avoir des modifications parallèles du rapport DLCO/VA et du gradient artério-alvéolaire de CO2. En fait aucun parallélisme n'a pu être retrouvé ni dans nos observations ni dans la littérature.

D'autres facteurs interviennent également lorsqu'ils existent : la constitution de l'infarctus, la broncho-constriction des territoires emboliés, enfin l'hypervascularisation des territoires sains.

Pour conclure, rappelons que ces données relatives à la DLCO s'appliquent avant tout aux thrombo-embolies pulmonaires chroniques ou aux embolies pulmonaires à un stade tardif. Il n'y a pas de travail d'ensemble valable sur la mesure de la DLCO par la méthode de l'inspiration unique dans les premières heures de l'embolie pulmonaire aiguë en raison du fait que les sujets sont polypnéiques et ne peuvent pratiquer une période d'apnée suffisamment longue.

GRADIENT ARTERIO-ALVEOLAIRE DE CO2

I) RESULTATS PERSONNELS.

Il a été mesuré 10 fois chez 6 malades présentant un accident pulmonaire embolique. Il n'a été trouvé élevé que dans trois mesures (supérieur à 4 mm de Hg). Il faut toutefois remarquer que le délai entre l'embolie pulmonaire et la mesure du gradient est assez variable (cf. tableau p.16). Si l'on envisage les cas où la mesure a été effectuée dans les 48 premières heures, on remarque que le gradient est élevé deux fois et normal une fois.

Dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, le gradient artério-alvéolaire de CO2 a été mesuré dans 7 observations. Il est trouvé supérieur à 4 mm de Hg dans cinq mesures.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ces résultats personnels. Dans les embolies pulmonaires aiguës le nombre des mesures précoces est trop restreint.

Par contre dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, l'augmentation du gradient artério-alvéolaire de CO2 est fréquente mais inconstante.

2) DONNEES DE LA LITTERATURE.

Elles peuvent être classées en trois rubriques :

- gradient de CO2 dans les embolies aiguës,
- gradient de CO2 dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques,
- travaux expérimentaux chez l'homme par obstruction de l'artère pulmonaire par ballon et chez l'animal.

a) Dans les embolies pulmonaires aiguës.

C'est ROBIN qui le premier en 1959 a insisté sur la valeur de ce test en montrant que chez 24 sujets normaux le gradient de CO2 est au maximum de 4,3 mm de Hg alors que chez 11 sujets atteints d'embolie pulmonaire le gradient de CO2 est supérieur à 4 mm de Hg dans huit cas et inférieur à 4 mm de Hg trois fois ; dans ces trois cas le diagnostic d'embolie est d'ailleurs considéré comme douteux.

COLP et WILLIAMS en 1962 mesurent le gradient de CO2 dans sept embolies pulmonaires aiguës en moyenne 16 jours après l'accident embolique. Dans 5 cas il est supérieur à 4 mm de Hg et dans deux cas il est de 0,5 et 2 mm de Hg. Les auteurs considèrent qu'un gradient supérieur à 7 mm de Hg affirme le diagnostic d'embolie mais ils insistent sur la nécessité d'une mesure précoce.

GUREWITCH en 1963 note un gradient élevé dans les deux cas où il l'a mesuré lors d'un accident embolique aigu.

JONES en 1965 ne trouve que deux gradients de CO2 élevé sur 8 embolies aiguës.

LLMAS en 1965 trouve 7 gradients élevés sur 9 mesures.

NUTTER en 1966 trouve un gradient toujours normal chez le sujet sain. Il montre que dans les embolies pulmonaires aiguës le gradient s'élève alors que la PaCO2 est normale ; par contre dans les insuffisances respiratoires chroniques obstructives le gradient de CO2 s'élève parallèlement à la PaCO2.

SASAHARA en 1967 dans une étude portant sur 72 embolies pulmonaires aiguës trouve en général un gradient élevé si l'examen a été pratiqué moins de 72 heures après l'accident.

HERZOG en 1970 montre aussi que l'élévation ne dure que quelques heures après l'embolie. Il montre que 3 sujets sur quatre ont un gradient supérieur à 3 mm de Hg avant 48 heures alors que 9 sur 11 ont un gradient inférieur à 3 mm de Hg après ce délai.

b) Dans les thrombo-embolies chroniques.

EHRNER le premier en 1959 trouve 3 gradients de CO2 élevés sur 3 mesures faites chez des coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

SADOUL en 1962 note un gradient élevé dans un coeur pulmonaire chronique embolique.

NIKODYMOVA en 1966 trouve que le gradient de CO2 est statistiquement élevé dans les embolies pulmonaires chroniques sans préciser les chiffres.

NASH en 1968 ne retrouve pas d'élévation du gradient de CO2 dans un coeur pulmonaire chronique post-embolique.

HOHN en 1972 note que l'élévation du gradient de CO2 est constamment retrouvée lors de l'étude de huit coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

c) Les travaux expérimentaux.

JULIAN (1960) réalise chez le chien des occlusions de l'artère pulmonaire. Il enregistre une augmentation nette du gradient de CO2 si l'obstruction

siège sur l'une des 2 branches de l'artère pulmonaire, moins importante si elle siège sur une branche lobaire.

MARSHALL (1963) montre que l'augmentation du gradient de CO2 est peu significative lors d'embols de caillots sanguins chez le chien.

SEVERINGHAUS (1962) trouve que l'élévation du gradient de CO2 consécutive à l'obstruction d'une artère pulmonaire chez le chien est moins élevée que prévu du fait de la broncho-constriction accompagnant l'interruption du flux sanguin pulmonaire.

NIKODYMOVA (1966) oblitère à l'aide d'un ballonnet une artère pulmonaire chez l'homme et montre que le gradient de CO2 s'élève en moyenne à 3,71 mm de Hg sur 14 observations.

NUTTER (1966) lors d'expériences analogues montre que chez 6 sujets normaux sur 9, le gradient ce CO2 ne s'élève pas alors qu'il s'élève chez 5 insuffisants respiratoires chroniques obstructifs sur 6.

EVEN et DUROUX (1970) également chez l'homme obstruent l'artère pulmonaire chez 18 sujets normaux et chez 40 insuffisants respiratoires obstructifs. Le gradient de CO2 s'élève en moyenne à 14 $\pm$ 3 mm de Hg ce qui est moins élevé que ce que l'on pourrait attendre du fait de l'existence d'une dérivation de la ventilation vers les zones normalement perfusées.

Il résulte de tous ces travaux cliniques et expérimentaux que, statistiquement, l'obstruction de l'artère pulmonaire entraine une élévation du gradient artério-alvéolaire de CO2.

Toutefois ce test ne peut être considéré comme d'une grande fidélité. De nombreux travaux tant cliniques qu'expérimentaux montrent que le gradient de CO2 peut être retrouvé normal tant dans les embolies pulmonaires aiguës que chroniques.

Il semble toutefois que dans les embolies aiguës celui-ci soit plus constamment élevé si la mesure est pratiquée dans les suites immédiates de l'embolie. Beaucoup d'auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer cette mesure dans les 72 heures suivant l'accident initial.

Plusieurs hypothèses ont été soulevées pour expliquer la normalisation ou l'absence de gradient artério-alvéolaire de CO2 dans les embolies pulmonaires :

1) La réalisation de l'infarctus est un des facteurs pouvant normaliser le gradient de CO2. On sait en effet que dans l'embolie pulmonaire aiguë, l'infarctus se réalise après un certain délai, en moyenne de 24 heures. Toutefois l'infarctus est inconstant et il n'explique donc pas seul la normalisation du gradient de CO2.

2) La broncho-constriction des territoires embolisés, prouvée expérimentalement, est un deuxième facteur qui tend à diminuer le gradient de CO2 en

diminuant la ventilation des territoires embolisés.

3) Un troisième élément est le développement de la circulation bronchique de suppléance. Celle-ci est anatomiquement anastomosée avec la circulation pulmonaire dans les zones pré-capillaires. Bien qu'il s'agisse d'un sang artérialisé, celui-ci est cependant susceptible au niveau des capillaires de libérer du CO2. D'ailleurs STEIN réalisant des embolies expérimentales chez le chien a montré que si les caillots sont volumineux, le gradient s'élève de manière significative alors que dans les micro-embolies, le gradient reste normal.

4) Enfin la réinhalation de l'espace mort et la ventilation collatérale, tout au moins dans les micro-embolies, rendent possibles la présence de CO2 dans les alvéoles non perfusées et par conséquent minimisent le gradient artério-alvéolaire de CO2.

Pour terminer, il faut rappeler que l'élévation du gradient de CO2 est couramment observée dans les insuffisances respiratoires obstructives (PERRET) ; il est impossible dans ces cas d'obtenir un échantillon homogène d'air alvéolaire.

PLACE DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES EMBOLIES PULMONAIRES SUR POUMON ANTERIEUREMENT SAIN

Il est nécessaire de distinguer la valeur des explorations fonctionnelles respiratoires pour le diagnostic des embolies pulmonaires aiguës et chroniques. En effet dans les embolies pulmonaires aiguës, le champ d'application des explorations est nécessairement restreint par l'état clinique des malades à la gazométrie artérielle et à l'étude du gradient artério-alvéolaire de CO2. Par contre dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, l'état clinique des malades qui sont en général des malades "ambulatoires" permet des explorations fonctionnelles et hémodynamiques complètes en particulier l'étude de la gazométrie, de la pression artérielle pulmonaire et du débit au repos et à l'effort, de la DLCO et du gradient artério-alvéolaire de CO2.

1) DANS LES EMBOLIES PULMONAIRES AIGUES.

Nous avons vu que la gazométrie objectivait le plus souvent une hypoxémie de repos avec hypocapnie et alcalose respiratoire non compensée au début, ayant tendance à se compenser progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accident initial. Cette alcalose respiratoire témoigne d'une hyperventilation alvéolaire. Quant à l'hypoxémie, nous avons vu qu'elle était principalement sous la dépendance du shunt droit-gauche vrai.

Le gradient artério-alvéolaire de CO2 est souvent anormalement élevé surtout dans les premières heures.

Ces anomalies, lorsqu'elles sont constatées, ont une certaine valeur pour asseoir le diagnostic lorsque le tableau clinique est atypique. On sait en effet que dans les embolies pulmonaires aiguës, le diagnostic n'est vraiment cliniquement certain que dans deux tiers des cas environ. Dans un tiers des cas le tableau clinique est atypique soit du fait de l'absence de circonstances étiologiques, soit du fait d'une symptomatologie atypique et trompeuse (forme indolore par exemple). Les deux principales erreurs de diagnostic sont d'une part les pleuro-pneupopathies infectieuses et d'autre part l'infarctus myocardique d'autant que les anomalies électrocardiographiques du coeur pulmonaire aigu sont très voisines de celles de certains infarctus en particulier infarc-

tus postéro-latéral et inférieur. C'est donc dans ces formes à sémiologie atypique que les anomalies fonctionnelles respiratoires précédemment décrites prennent toute leur valeur diagnostique ; à ce titre, l'exploration fonctionnelle respiratoire s'inscrit avec la scintigraphie pulmonaire et l'angiographie comme un élément paraclinique important au diagnostic.

L'intérêt des anomalies gazométriques observées pour le diagnostic différentiel entre embolie pulmonaire avec infarctus et pneumopathie infectieuse doit cependant être envisagé avec un certain esprit critique. Certaines bronchopneupopathies aiguës dyspnéisantes, qu'elles soient d'origine microbienne virale ou allergique (granulomatose), et même certains poumons cardiaques fébriles, peuvent donner lieu à un profil fonctionnel analogue à celui de l'embolie pulmonaire aiguë et en particulier comporter une importante hypoxémie artérielle sous la dépendance d'un shunt droit-gauche. Il y a là des faits physiopathologiques qui doivent être connus pour ne pas poser trop hâtivement le diagnostic d'embolie pulmonaire sur des anomalies gazométriques qui, sommes toutes, ne sont pas spécifiques.

Une autre réserve de grande importance doit être faite. Les altérations gazométriques et l'élévation du gradient artério-alvéolaire de CO2 n'ont de valeur de certitude que si l'embolie pulmonaire est survenue chez un sujet antérieurement indemne de toute bronchopneumopathie obstructive. Nous verrons ultérieurement que lorsque l'embolie pulmonaire complique une bronchopneumopathie chronique la valeur sémiologique à attribuer aux modifications gazométriques est plus complexe et plus discutable. Quant à l'élévation du gradient artério-alvéolaire de CO2 qui représente un test d'effet espace-mort, il est communément observé dans les bronchopneumopathies obstructives avec emphysème.

Si la mise en jeu des investigations fonctionnelles respiratoires est importante au diagnostic des formes atypiques, par contre, dans tous les cas, leur intérêt pronostique est certain. Nous avons vu qu'il y avait un certain parallélisme entre l'importance de l'hypoxie et de l'hyperventilation et la gravité de l'embolie pulmonaire. D'autre part les gazométries itératives permettent de suivre l'évolution et la persistance d'anomalies fonctionnelles longtemps après la guérison clinique doit faire redouter la persistance d'une thrombose chronique et le risque de l'évolution lointaine vers le coeur pulmonaire chronique.

II) DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES.

Notre expérience nous montre que la place des explorations fonctionnelles respiratoires doit être envisagée sur deux plans cliniques différents.

a) Dans certains cas, l'exploration fonctionnelle respiratoire est mise en oeuvre pour tenter d'affirmer, chez un sujet qui présente une dyspnée d'effort, l'existence d'une maladie vasculaire pulmonaire.

b) D'autres fois, c'est dans le contexte clinique et électrocardiographique d'une hypertension artérielle pulmonaire que les explorations fonctionnelles

respiratoires sont mises en oeuvre dans le but de préciser éventuellement le mécanisme thrombo-embolique de cette hypertension artérielle pulmonaire.

a) Le premier contexte diagnostique est représenté par des malades allégant une dyspnée d'effort sans anomalie radiologique pulmonaire et sans signe radiologique ou électrocardiographique d'hypertension artérielle pulmonaire, et chez lesquels l'interrogatoire n'apporte aucun argument certain en faveur de manifestations thrombo-emboliques.

Les explorations fonctionnelles respiratoires et éventuellement hémodynamiques sont mises en oeuvre dans le but de préciser d'une part l'organicité de la dyspnée et d'autre part le type d'insuffisance respiratoire dont ces malades sont atteints.

Dans ce contexte clinique, la constatation d'un tracé spirométrique normal ou d'un léger trouble ventilatoire restrictif mais sans participation obstructive, d'anomalies gazométriques avec normoxie ou hypoxie de repos mais desaturation d'effort associée à une hypocapnie avec alcalose respiratoire compensée au repos, et d'une élévation du gradient artério-alvéolaire de CO_2, la DLCO étant normale ou peu abaissée, a une grande valeur pour affirmer l'organicité de la dyspnée et considérer que celle-ci est en rapport avec une maladie vasculaire pulmonaire étendue.

Parfois la seule constation d'une alcalose respiratoire compensée au repos objectivant une hyperventilation alvéolaire chronique, sans hypoxie, doit être prise en considération chez des sujets, généralement des femmes, qui présentent un tableau clinique évoquant la névrose respiratoire ; sans toutefois représenter une anomalie spécifique, la constatation de perturbations gazométriques doit pousser chez de tels malades à compléter les investigations sur le plan hémodynamique et angiographique.

Ce type de malades correspond au "groupe 2 de GOODWIN", habituellement des femmes sans passé thrombo-embolique, sans insuffisance veineuse périphérique antérieure, présentant un tableau d'hypertension artérielle pulmonaire d'installation très progressive, d'apparence primitive avec cependant souvent des hémoptysies récidivantes et chez qui l'on découvre à l'autopsie des oblitérations artérielles périphériques multiples avec liberté des voies bronchiques.

b) Il faut distinguer du cadre clinique précédent celui, beaucoup plus fréquent représenté par un contexte clinique et électrocardiographique évident de grande hypertension artérielle pulmonaire (net débord du deuxième arc et dilatation des branches de l'artère pulmonaire, tracé électrique de coeur pulmonaire chronique caractérisé). Quelle est dans ce cadre clinique la valeur sémiologique des altérations fonctionnelles respiratoires pour préciser le mécanisme étiologique de cette hypertension artérielle pulmonaire ?

α) Les données spirométriques montrent l'absence de trouble ventilatoire obstructif et un trouble ventilatoire restrictif qui s'il existe reste toujours modéré. Ceci permet d'éliminer une hypertension artérielle pulmonaire en

rapport avec une bronchopneumopathie chronique obstructive. Le problème particulier soulevé par les thrombo-embolies pulmonaires chez les insuffisants respiratoires sera soulevé ultérieurement.

β) Pour le diagnostic différentiel entre hypertension artérielle pulmonaire liée à une maladie vasculaire pulmonaire pure et une hypertension artérielle pulmonaire par pneumopathie chronique interstitielle ou apparentée, l'intérêt théorique de l'exploration fonctionnelle est limité :

- même trouble ventilatoire restrictif modéré,
- éventuellement mêmes anomalies gazométriques : désaturation oxyhémoglobinique d'effort en hypocapnie,
- même hyperventilation de repos,
- souvent même abaissement de la DLCO,
- seule la baisse très nette de la compliance oriente plus vers une fibrose mais une compliance normale peut s'observer dans des maladies pulmonaires non fibrosantes diffuses.

L'élévation anormale du gradient artério-alvéolaire de CO2 est inconstant dans les thrombo-embolies mais, lorsqu'elle existe, elle est d'une certaine valeur pour le diagnostic.

Si sur le seul plan des anomalies fonctionnelles les altérations des paramètres respiratoires sont très voisins dans les deux groupes d'affections, en pratique le diagnostic clinique entre hypertension artérielle pulmonaire par maladie vasculaire pulmonaire pure et par fibrose pariéto-alvéolaire est presque toujours facile par le contexte clinique général. Les pneumopathies interstitielles chroniques posent en général un problème pneumologique (image réticulo-nodulaire diffuse, râles crépitants), avec parfois d'ailleurs un contexte étiologique évident (sclérodermie, granulomatose), alors que l'hypertension artérielle pulmonaire d'origine vasculaire pose un problème cardiologique, celui de l'étiologie de cette hypertension pulmonaire.

γ) Le dernier problème diagnostique que l'exploration fonctionnelle respiratoire ne permet pas de trancher est celui de l'étiologie thrombo-embolique ou primitive de l'hypertension artérielle pulmonaire. Le profil fonctionnel des deux affections est identique car le processus physiopathologique est le même : restriction étendue du lit vasculaire pulmonaire à l'exclusion de toute altération ventilatoire ou pariéto-alvéolaire.

Dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive comme dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques l'exploration fonctionnelle montre :

- le même trouble ventilatoire restrictif modéré,
- le même type d'altérations gazométriques (désaturation ou resaturation d'effort en hypocapnie),
- la même baisse modérée de la DLCO,
- les mêmes anomalies légères de la compliance,
- les mêmes modifications du gradient artério-alvéolaire de CO2 qui peut être normal ou élevé.

Mais là encore, la clinique et les examens para-cliniques permettent souvent le diagnostic entre les deux affections (antécédents thrombo-emboliques, scintigraphie et surtout angiographie montrant la présence ou l'absence d'obstruction artérielle sur les gros troncs).

Par contre, avec les micro-embolies périphériques, on touche un problème de frontières nosologiques entre les deux affections que ni la clinique, ni l'anatomopathologie ne permettent de résoudre.

Rappelons pour conclure le travail de WILLIAM et collaborateurs qui se sont attachés à l'étude comparée de la fonction respiratoire pour le diagnostic étiologique de l'hypertension artérielle pulmonaire. Ils ont divisé leurs malades en deux groupes :

- le groupe 1 comporte 5 fibroses interstitielles diffuses idiopathiques et 3 poumons de fermier.

- le groupe 2 comporte 4 hypertensions artérielles pulmonaires primitives et 2 hypertensions artérielles pulmonaires post-emboliques.

La comparaison des deux groupes montre que les fibroses interstitielles diffuses, les poumons sclérodermiques et de fermier sont caractérisés par une baisse plus importante de la capacité vitale et de la capacité totale que les hypertensions artérielles primitives et post-emboliques. La désaturation de repos est plus importante dans le groupe 1 que dans le groupe 2. La $PaCO_2$ de repos est plus abaissée dans le groupe des hypertensions thrombo-emboliques et primitives. La baisse de la DLCO est plus importante dans les fibroses. En outre il n'y a pas de différences significative entre les données fonctionnelles des hypertensions artérielles pulmonaires primitives et post-emboliques mais ce travail ne porte que sur un nombre limité de cas.

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES DE L'INSUFFISANT RESPIRATOIRE CHRONIQUE

On insiste depuis quelques années sur la relative fréquence des complications thrombo-emboliques des broncho-pneumopathies obstructives (BRUN, LE MELLETIER, BIGNON). Dans un travail clinique J. BRUNE, H. ROUSSET, T. WIESENDANGER, A. BRUNE, G. DORSIT et P. GALY ont individualisé trois modalités correspondant à des symptomatologies différentes de cette complication.

a) Dans certains cas, c'est à l'autopsie qu'est mise en évidence l'obstruction artérielle pulmonaire alors que rien ne la laissait prévoir sur le tableau clinique précédant la mort.

b) Dans d'autres cas, la thrombose artérielle pulmonaire prend le masque d'une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë chez un insuffisant respiratoire chronique, cette poussée de détresse respiratoire survenant inopinément sans que l'on mette en évidence une de ses causes habituelles (infection bronchique avec encombrement, pneumopathie, traumatisme, intervention chirurgicale, pneumothorax...).

c) Le troisième tableau correspond à d'authentiques coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques chez des malades aux antécédants de thromboses veineuses mais qui présentent par ailleurs une insuffisance respiratoire chronique obstructive en règle générale modérée.

Les documents que nous rapportons relatifs aux thrombo-embolies artérielles pulmonaires chez l'insuffisant respiratoire chronique correspondent aux deux dernières de ces formes cliniques :

1°) 6 observations (obs. 27, 28, 29, 30, 31 et 32) sont relatives à des thromboses artérielles pulmonaires révélées par un tableau de détresse respiratoire aiguë et dont l'évolution s'est faite cinq fois vers la mort ; dans ces cas l'existence de la thrombose a été vérifiée à l'autopsie. Le sixième malade a survécu (obs. 32), la preuve de la thrombose étant alors apportée par l'angiographie pulmonaire.

2°) 4 observations (obs. 33, 34, 35 et 36) sont assez différentes des précédantes ; il s'agit là de véritables coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques "ambulatoires" chez des sujets présentant une insuffisance respiratoire chronique obstructive avec trouble ventilatoire obstructif caractérisé. Dans ces cas, la preuve anatomique n'a pas été apportée et le diagnostic de complication thrombo-embolique repose sur des arguments cliniques, scintigraphiques et angiographiques.

I) Données de l'exploration fonctionnelle respiratoire dans les poussées aiguës de détresse respiratoire par thrombo-embolie pulmonaire.

Dans 4 de nos 6 observations, le trouble ventilatoire obstructif était relativement sévère puisque le coefficient de TIFFENEAU était très abaissé (soit 57 %, 31 %, 25 %, et 34 %). Dans deux observations, l'état du malade n'a pas permis de pratiquer une spirométrie mais les antécédants de bronchite chronique marquée d'une part et la vérification anatomique d'autre part ont permis d'affirmer l'importance de l'atteinte bronchique. Les données de la spirométrie dans ces cas aigus n'apporte aucun argument pour le diagnostic de la complication thrombo-embolique.

Les anomalies gazométriques envisagées sur le plan analytique sont assez banales : hypoxie avec normo, hypo ou hypercapnie sous respiration d'air au repos.

En fait, ce qui est intéressant, c'est d'envisager ces anomalies gazométriques dans le contexte clinique général c'est à dire état de détresse cardio-respiratoire avec défaillance cardiaque droite. Dans ce contexte, la discordance entre une capnie normale ou modérément augmentée et une défaillance cardiaque droite représente un argument important en faveur du diagnostic de la complication thrombo-embolique. En effet, au cours des poussées aiguës de défaillance cardiaque des bronchopneumopathies obstructives non compliquées, l'hypoxie s'accompagne d'une hypercapnie caractérisée surtout s'il s'agit d'une poussée bronchitique.

L'étude du gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous hyperoxie met en évidence dans la grande majorité des cas un shunt droit-gauche (gradient d'oxygène supérieur à 200 mm de Hg). Dans le contexte clinique de broncho-pneumopathie obstructive en poussée aiguë, la valeur sémiologique d'un tel shunt est difficile à préciser. Il est en effet courant sinon constant de constater un shunt analogue au cours des poussées d'encombrement bronchique sans complication thrombo-embolique si bien que la constatation d'un shunt n'a aucune valeur diagnostique. Dans ces cas.

L'équilibre acido-basique révèle dans certains cas une alcalose respiratoire compensée ou non qui évidemment n'est pas habituelle au cours d'une poussée aiguë de broncho-pneumopathies obstructive. Cette constatation doit orienter vers la possibilité d'une complication thrombo-embolique.

D'autre part, lorsque l'on a la chance de connaître l'état gazométrique de base de ces sujets, l'évolution de l'oxymétrie et de la capnie a quelquefois un intérêt fondamental, en particulier lorsque l'on constate une aggravation de l'hypoxémie avec une baisse paradoxale de la $PaCO_2$, tout se passant

comme si la complication thrombo-embolique majorait l'hypoxie par création ou aggravation d'un shunt et déclenchait une hyperventilation qui corrige l'hypercapnie sans corriger l'hypoxie.

Le gradient artério-alvéolaire de CO2 n'a pas été mesuré dans nos observations. Il a été bien démontré que dans les broncho-pneumopathies obstructives, son élévation ne pouvait pas être considérée comme un test d'embolie pulmonaire (PERRET, NIKODYMOVA).

En résumé, dans le cadre clinique de poussée d'insuffisance respiratoire aiguë par thrombo-embolie pulmonaire, les explorations fonctionnelles respiratoires ont un intérêt certes beaucoup plus limité que dans les embolies pulmonaires sur poumon sain. Toutefois, certaines anomalies gazométriques (contraste entre une grande hypoxie sans hypercapnie ou avec une hypercapnie modérée) et surtout certains types d'évolution gazométrique dans le temps (aggravation de l'hypoxie avec diminution de l'hypercapnie) offrent un argument diagnostic intéressant dans ces cas.

II) Données de l'exploration fonctionnelle respiratoire dans les coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques chez l'insuffisant respiratoire.

Les observations 33, 34, 35 et 36 correspondent à des faits cliniques différents puisqu'il s'agit en fait de l'association d'un coeur pulmonaire chronique post-embolique et d'une insuffisance respiratoire obstructive modérée.

Sur le plan clinique ces malades présentaient une dyspnée d'effort importante contrastant avec la discrétion relative de leur trouble ventilatoire obstructif. Trois présentaient des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (obs. 33, 35 et 36) avec tracé électrocardiographique de coeur pulmonaire chronique et dans le quatrième cas on retrouvait des signes électriques analogues mais sans signe périphérique de défaillance droite. Du point de vue radiologique, les signes d'hypertension pulmonaire étaient très marqués ; l'angiographie pratiquée dans deux cas objectivait des thromboses artérielles pulmonaires; dans les deux autres cas, la scintigraphie était évocatrice de thrombose des gros troncs.

Contrastant avec ces signes cliniques radiologiques et électriques, le trouble ventilatoire obstructif était modéré (coefficient de TIFFENEAU à 54 %, 52 %, 58 % et 49 %).

Du point de vue gazométrique, tous présentaient une hypoxie de repos avec normo ou hypocapnie. Dans l'observation 36, le malade présentait un an auparavant une hypercapnie (PaCO2 47 mm Hg) mais lorsque la thrombo-embolie pulmonaire a été découverte, la PaCO2 était à 39 mm Hg. A l'effort deux malades désaturaient nettement en normo ou hypocapnie (observations 33 et 35) ; un autre resature à l'effort (observation 34) ; le quatrième (observation 36) n'a pas pu effectuer d'effort.

La capacité de diffusion est trois fois nettement abaissée (observations 34, 35, 36, rapport DLCO/VA respectivement à 1,3 ; 3,9 et 3,7), une fois normale (observation 33, rapport DLCO/VA 5,2).

Le gradient alvéolo-artériel d'oxygène sous hyperoxie a été trouvé élevé dans les deux cas où il a été mesuré (observations 35 et 36). Dans l'observation 33, la PaO2 sous oxygène pur ne s'élève qu'à 280 mm Hg ce qui permet d'affirmer la présence d'un shunt important.

Le gradient artério-alvéolaire de CO2 n'a été mesuré que dans l'observation 34 ; il est élevé (7,9 mm Hg).

La pression moyenne de l'artère pulmonaire au repos a été trouvée à 36 et 20 mm Hg (observations 34 et 36).

Ce qui caractérise ces quatre observations, c'est le contraste entre la présence de signes de retentissement hémodynamique importants (cliniques radiologiques et électriques) avec un trouble ventilatoire modéré. Une telle constatation engage à pratiquer dans ces cas scintigraphie et angiographie pulmonaire pour confirmer le diagnostic et mettre en route la thérapeutique anticoagulante et éventuellement fibrinolytique.

RESUME

Les données des explorations fonctionnelles respiratoires sont étudiées dans les différentes formes cliniques de thrombo-embolies pulmonaires à propos de 36 observations :

- dans les embolies pulmonaires aiguës,

- dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques avec coeur pulmonaire chronique,

- dans les thrombo-embolies pulmonaires survenant chez l'insuffisant respiratoire chronique.

1) L'étude spirométrique, pratiquée uniquement dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, montre le plus souvent un trouble ventilatoire restrictif modéré. La compliance, rarement mesurée, peut être normale ou légèrement abaissée.

2) L'hypoxie habituellement rencontrée dans les embolies pulmonaires aiguës semble être sous la dépendance exclusive ou partielle d'un shunt droit-gauche ; celui-ci a été évalué par la mesure de la PaO2 sous respiration d'oxygène pur.

L'hypoxie est moins constante dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques mais son mécanisme de production semble le même que dans les embolies pulmonaires aiguës. A l'effort, on observe le plus souvent une aggravation de l'hypoxie qui peut être liée soit à l'aggravation du shunt anatomique, soit à un shunt fonctionnel par diminution du "temps de contact" du fait de l'augmentation du débit. Cette deuxième hypothèse permet d'expliquer la resaturation d'effort plus rarement observée dans ces cas, l'hyperventilation d'effort ne s'accompagnerait pas d'une augmentation du débit cardiaque du fait de la défaillance cardiaque et le rapport ventilation-perfusion serait amélioré.

3) L'alcalose respiratoire pratiquement constante trouve son explication dans l'hyperventilation. Cette alcalose n'est pas compensée dans les embolies pulmonaires aiguës lors des mesures précoces. Par contre, après un délai de quelques jours, de même que dans les coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, on observe souvent une alcalose compensée.

4) La capacité de diffusion de l'oxyde de carbone (méthode de l'apnée) mesurée dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques peut être soit normale soit abaissée.

5) Le gradient artério-alvéolaire de CO2 est inconstamment élevé. Il traduit un effet espace-mort et son élévation semble plus fréquente lorsque la mesure est rapprochée de l'accident embolique. Par ailleurs, il est couramment élevé dans les insuffisances respiratoires obstructives en dehors de tout accident embolique et n'a donc pas de valeur dans ces cas.

La place des explorations fonctionnelles respiratoires dans le diagnostic des embolies pulmonaires est ensuite envisagé :

- dans les embolies pulmonaires aiguës, l'intérêt dans les formes cliniques atypiques doit être discuté en fonction du contexte ; par contre, dans tous les cas, l'intérêt pronostic est certain.

- dans les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, la valeur diagnostique est envisagée dans le cas d'une dyspnée isolée et dans les contexte d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Enfin, l'interprétation des explorations fonctionnelles respiratoires est envisagée dans le cas plus complexe des thrombo-embolies pulmonaires chez l'insuffisant respiratoire chronique.

CONCLUSIONS

A partir de 36 observations de thrombo-embolies pulmonaires (embolie pulmonaire aiguë, coeur pulmonaire chronique post-embolique ou thrombo-embolie pulmonaire chez l'insuffisant respiratoire chronique), une synthèse des données des explorations fonctionnelles respiratoires a été faite :

- les troubles ventilatoires inconstants sont de type restrictif (la spirométrie n'a été pratiquée que dans les coeurs pulmonaires chroniques). La compliance est normale ou légèrement abaissée.

- L'hypoxie, constante dans les embolies pulmonaires aiguës, est liée à la présence d'un shunt droit-gauche que l'on peut évaluer par l'étude de la PaO2 sous respiration d'oxygène pur. Dans les coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques, la désaturation d'effort souvent observée peut s'expliquer par l'existence d'un effet "temps de contact" par augmentation du débit à l'effort ; lorsqu'apparait une resaturation à l'effort, ceci pourrait s'expliquer en cas de défaillance cardiaque par une amélioration du rapport ventilation-perfusion, le débit n'étant pas capable d'augmenter alors qu'il existe une hyperventilation.

- L'alcalose respiratoire observée est due à l'hyperventilation. Non compensée immédiatement après l'embolie, elle le devient à distance de l'accident initial et dans les coeurs pulmonaires chroniques post-emboliques.

- La capacité de diffusion de l'oxyde de carbone est normale ou abaissée. Le gradient artério-alvéolaire de CO2 est souvent élevé surtout lorsque sa mesure est faite peu après l'accident embolique.

La valeur diagnostique des explorations fonctionnelles respiratoires doit être discutée en fonction du contexte clinique, surtout en cas d'insuffisance respiratoire chronique associée où elle prend plus de valeur lorsque l'on peut la comparer à des examens antérieurs. Dans tous les cas, l'intérêt pronostic est certain.

Vu le Directeur de l'UER Grange Blanche

Pr. GERMAIN

Le Président de la Thèse

Pr. GALY

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 11 Juin 1974

Le Président de l'Université Claude Bernard, Pour le Président, le Premier Vice-Président de l'Université, Président du Comité de Coordination Médicale

R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE

1 - AUSTIN J.H.M., SAGEL S.S.
Altération of airway caliber after pulmonary embolization.
Invest. Radiol. USA 1972, 7, p. 135-139.

2 - BAILLET J., CACHERA J.P.
Les embolies pulmonaires ; considérations diagnostiques et thérapeutiques.
Presse médicale 1969, 77, p. 1165-1168.

3 - BASS H., HECKSCHER T., ANTHONISEN N.R.
Regional pulmonary gas exchange in patients with pulmonary embolism.
Clin. Sci. 1967, 33, p. 355-364.

4 - BASS H.
Regional pulmonary function in patients with pulmonary embolism.
In l'embolie pulmonaire. Dénolin. Masson, Paris 1970, p. 123-134.

5 - BASS H., BANAS J., DALEN J.E.
Pulmonary function studies. Aid to diagnosis of pulmonary embolism.
Arch. Int. Med. 1970, 126, p. 266-268.

6 - BAUMAN D.
Pulmonary embolism and PO2.
Annals of Int ; Med. 1971, 75-5, p. 806-807.

7 - BENOIT P.R., HAMPSON L.G., BURGESS J.H.
Value of arterial hypoxemia in the diagnosis of pulmonary fat embolism.
Ann. Surg. 1972, 175, p. 128-137.

8 - BERNTHAL T., HORRES A.D., TAYLOR J.T.
Pulmonary vascular obstruction in graded tachypneagenic diffuse embolism.
Amer. J. Physiol. 1961, 200, p. 279-286.

9 - BIGNON J., BROUET G.
Thrombo-embolies des petites artères pulmonaires périphériques au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives.
In Pathologie et nosologie de la bronchite chronique. Colloque de Lyon. Sept. 1970, Lab. Boehringer Ingelheim Ed. Reims p. 309-322.

10 - BJURE J., KORGREN M., VARNAUSKAS E.
Pulmonary blood volume and diffusing capacity in cardio-pulmonary disease.
Clin. Sci. 1967, 33, p. 225-232.

11 - BLOOMER W.E., HARRISON W., LINDSKOG G.E., AVERILL A., LIEBOW A.A.
Respiratory function and blood flow in the bronchial artery after ligation of the pulmonary artery.
Am. J. Physiol. 1949, 157, p. 337-328.

12 - BOYER N.H., CURRY J.J.
Bronchospasm associated with pulmonary embolism ; respiratory failure.
Arch. Int. Med. 1944, 73, p. 403.

13 - BRUN J., TOURAINE R., CASSAN G.
Thrombo-embolie des artères pulmonaires avec insuffisance respiratoire majeure au cours d'une tuberculose chronique.
Rev. Tuberc. Paris, 1961, 25, p. 19-28.

14 - BRUN J., GARDERE J., POZETTO H.
Les thrombo-embolies des gros vaisseaux pulmonaires et des cavités cardiaques chez les insuffisants respiratoires.
Poumon et coeur, 1963, 19, p. 509-528.

15 - BRUN J. KOFMAN J.
Les thromboses des gros vaisseaux pulmonaires compliquant les syndromes d'insuffisance respiratoire chronique.
Rev. Prat. 1969, p. 319-530.

16 - BRUN J., KOFMAN J., GARDERE J., POZETTO H.
Les thromboses obstructives des cavités cardiaques droites et des gros vaisseaux pulmonaires au cours de certains syndromes sévères d'insuffisance respiratoire chronique.
Actualités cardio-vas. médico-chir., 5ème sér. Masson Paris 1970, p. 139-162.

17 - BRUNE J., ROUSSET H., WIESENDANGER T., DORSIT G., GALY P.
Deux observations d'embolies pulmonaires récidivantes subaiguës mortelles chez la jeune femme.
Rev. Médecine, 1970, 43, p. 2495-2512.

18 - BRUNE J., ROUSSET H., WIESENDANGER T., BRUNE A., DORSIT G., GALY P.
Les thromboses ou thrombo-embolies pulmonaires observées chez l'insuffisant respiratoire. Circonstances de diagnostic.
Sem. Hop. Paris 1971, 47, p. 2711-2719.

19 - CAHILL J.M., ATTINGER E.O., BYRNE J.J.
Ventilatory response to embolisation of lung.
J. Appl. Physiol. 1961, 16, p. 469.

20 - CALDINI P.
Pulmonary hemodynamics and arterial saturation in pulmonary embolism.
J. Appl. Physiol. 1965, 20, p. 184-190.

21 - CHICHE P.
Les thrombo-embolies chroniques de l'artère pulmonaire.
Coeur Méd. Int. 1969, 8, p. 15-28.

22 - CLAUDIO M., BARROCAS M., PIFARRE R., NEVILLE W.E., MEADOW W.R., SHARP J.T.
Peripheral pulmonary artery stenosis secondary to chronic pulmonary thrombo-embolic disease.
Am. J. Cardiol. 1970, 25, p. 495-500.

23 - COLP C.R., WILLIAMS M.H.
Pulmonary functions following pulmonary embolisation.
Amer. rev. resp. dis. 1962, 85, p. 799-807.

24 - COMROE J.H.
Physiological and biochimical effects of pulmonary artery occlusion.
In Pulmonary structure and function. Ciba Churchill London 1962 p. 176-193.

25 - DAILY P.O., LANCASTER J.R., MOULDER P.V.
The mecanism of pulmonary hypertension following miliary pulmonary embolism.
Surg. Gynec. Obstet. 1965, 120, p. 1009.

26 - DALEY R.,WADE J.D., MARAIST F., BING
Pulmonary hypertension in dogs induced by injection of lycopodium spores into the pulmonary artery, with special reference to the absence of vasomotor reflex.
Am. J. of Physiol. 1951, 164, p. 380-389.

27 - DALY W.J., WALDHAUSEN J.A.
Physiologie studies of pulmonary capillary bed after barium sulfate embolisation.
J. Clin. Invest. 1967, 46, P. 1617-1624.

28 - DARKE C.S.
Differential ventilation in unilateral pulmonary artery occlusion.
Thorax 1972, 27, p. 480-486.

29 - DAUM S.
The diffusing capacity of lungs in pulmonary embolism.
Respiration 1969, 26, p. 8-15.

30 - DAUM S.
Oxygen transfering factor (diffusing capacity) of the lungs in pulmonary embolism.
In l'embolie pulmonaire. Dénolin Masson Paris 1970, p. 135-145.

31 - DE SOYZA N.D.B.
Persistant post-embolic pulmonary hypertension.
Chest, 1972, 62-6, p. 665-668.

32 - DEXTER L.
Cardiovascular response to experimental pulmonary embolism.
In pulmonary embolism disease, Sasahara and Stein, Grune and Stratton, New-York 1965, p. 101.

33 - DEXTER L.
Clinical aspects of pulmonary embolism and their relations to pathophysiology.
Bull. Physiopathol. Resp. 1970, 6, p. 21-34.

34 - DUNNILL M.S.
The pathology of pulmonary embolism.
In l'embolie pulmonaire, Dénolin, Masson Paris 1970, p. 7-19.

35 - EHRNER L., GARLIND T., LINDERHOLM H.
Chronic cor pulmonale following thrombo-embolism. A clinic and pathophysiological study of three cases.
Acta Med. Scand. 1959, 164, p. 279-297.

36 - EVEN P., DUROUX P., CAUBARRERE I., RUFF F., BUTEZ J., BROUET G.
Respiratory effects induced by pulmonary artery occlusion in man.
Bull. Physiopath. Resp. 1970, 8, p. 467-473.

37 - FOWLER N.O., BLACK-SCHAFFER B., SCOTT R.C., GUERON M.
Idiopathic and thrombo-embolic pulmonary hypertension.
Am. J. Med. 1966, 40, p.331-345.

38 - GALY P., PERRIN L., BRUNE J.
Les désaturations oxyhémoglobiniques à l'effort en normo ou hypocapnie en dehors des fibroses interstitielles diffuses.

39 - GALY P., BRUNE J., DORSIT G., WIESENDANGER T., BRUNE A.
Intérêt de la mesure de la capacité de diffusion dans les hypertensions artérielles pulmonaires primitives et les thrombo-embolies pulmonaires. Le transfert de l'oxyde de carbone. Pavie. Oct. 1968. Masson Paris 1969, p. 155-156.

40 - GEORGES R., BASSET G., TURIAF J.
L'exploration fonctionnelle respiratoire et cardio-vasculaire du coeur pulmonaire chronique et de l'hypertension artérielle pulmonaire.
Rev. Prat. 1965, 15, p. 1547-1554.

41 - GERBAUX A., PASSERON J.
Le coeur pulmonaire chronique par thrombose ou embolie pulmonaire.
Rev. Prat. 1967, 17, p. 4934-4953.

42 - GIBBON J., CHURCHILL E.
Physiological effects of massive pulmonary embolism.
Ann. Surg. 1936, 104, p. 811-818.

43 - GOODWIN J., HARRISON C., WILKENS D.
Obliterative pulmonary hypertension and thrombo-embolism.
Brit. Med. J. 1963, 1, p. 701-711 et 777-783.

44 - GUEREWITCH U., THOMAS D., STEIN M., WESSLER S.
Bronchoconstriction in the presence of pulmonary embolism.
Circulation 1963, 27, p. 339-345.

45 - HAMALGYI D.F., COLEBATCH J.
Cardiorespiratory effects of expérimental lung embolism.
J. Clin. Invest. 1961, 40, p. 1785-1793.

46 - HEILMAN R., TABAKIN B., HANSON J., NAEYER R.
Alterations of circulatory and ventilatory dinamics in pulmonary vascular obstruction secundary to recurrent pulmonary emboly.
Amer. J. Med. 1962, 32, p. 298-303.

47 - HERZOG H.
Klinik und Pathophysiologie der Lungenembolie.
Praxis, 1970, 33, p. 1175-1181.

48 - HILDNER F.J.
The value of physiologic methods for the diagnosis of pulmonary embolism.
Bull. Physiopath. Resp. 1970, 6, p. 34-44.

49 - HOHN B.
Obstruction de l'artère pulmonaire et de ses principales branches.
Thèse. Grenoble 1972.

50 - HOUK V.N., HUFNAGEL C.A., Mc CLENATHAN J.E., MOSER K.M.
Cronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries. Report of a case successfully treated by thrombendarterectomy, and a review of the litterature.
Am. J. Med. 1963, 35, p. 269-282.

51 - HYLAND J.W., SMITH G.T., Mc GUIRE L.B., HARRISON D.C., HAYNES F.W., DEXTER L.
Effect of selective embolisation of various sized pulmonary arteries in dogs.
Am. J. Physiol. 1963, 204, p. 619-625.

52 - ISAWA T., TAPLIN G., BEAZELL J., CRILEY J.M.
Experimental unilateral pulmonary artery occlusion.
Radiology 1972, 102, p. 101-109.

53 - JANOTA M., WIDIMSKY J., STANEK V., JOGIC F., DAUM S., NIKODYMOVA L.
Pulmonary gas exchange in recurrent pulmonary embolism.
Bull. Physiopath. Resp. 1966, 2, 495-503.

54 - JANOTA M., WIDIMSKY J., HURYCH J., STANEK V.
The alveolar dead space during pulmonary artery occlusion.
Respiration 1968, 25, p. 292-305.

55 - JONES N., GOODWIN J.F.
Respiratory functions in pulmonary thrombo-embolic disorders.
Brit. Med. J. 1965, 1, p. 1089-1093.

56 - JULLIAN D.G., TRAVIS D.M., ROBIN E.D., CRUMP C.H.
Effect of pulmonary artery occlusion upon end-tidal CO2 tension.
J. Appl. Physiol. 1960, 15, p. 87-91.

57 - KAFER E.
Respiratory function in pulmonary thrombo-embolic disease.
Am. J. Med. 1969, 47, p. 904-915.

58 - KOVACS G.S., HILL D.L., ABERG T., BLESSOWSKY A., GERBODE F.
Pathogenesis of arterial hypoxemia in pulmonary embolism.
Arch. Surg. 1966, 93, p. 813-823.

59 - LAXENAIRE M.C., POLU J.M.
Diagnostic fonctionnel de l'embolie pulmonaire.
Ann. Méd. Nancy 1971, 10, p. 1409-1417.

60 - LECHIEN J.
Les explorations fonctionnelles respiratoires dans l'embolie pulmonaire.
In La maladie thrombo-embolique pulmonaire. Chiche. L'Expansion éd. Paris 1969, p. 135-145.

61 - LELAND O.S., SASAHARA A.A.
Hemodynamic observations in patients with pulmonary thrombo-embolism.
In Pulmonary Embolic Disease. Sasahara, Stein Ed., Grune and Stratton New-York, 1965, p. 110-119.

62 - LE MELLETIER J., CAULET T., DESSIRIER J.L., DIEBOLD J.
Les thromboses artérielles pulmonaires chez les tuberculeux.
Rev. Tuberc. Paris 1966, 30, p. 23-43.

63 - LENEGRE J.,GERBAUX A., SCEBAT L.,LECONTE DES FLORIS R.
Quatre nouvelles observations de coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Etude clinique et hémodynamique.
Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1955, 48, p. 1132-1148.

64 - LEVY S.E., STEIN M., TOTEN R.S., BRUDERMAN, WESSLER S., ROBIN E.
Ventilatio-perfusion abnormalities in experimental pulmonary embolism.
J. Clin. Invest. 1965, 44, p. 1699-1707.

65 - LLAMAS R., SWENSON E.W.
Diagnostic clues in pulmonary thrombo-embolism evalueted by angiographic and ventilation-blood flow studies.
Thorax 1965, 20, p. 327-336.

66 - LOIRE R., PERRIN A., FROMENT R.
Le coeur pulmonaire chronique embolique.
Rev. Prat. 1969, 19, p. 4543-4554.

67 - Mc DONALD I.G.
Major pulmonary embolism. A correlation of clinical findings, haemodynamics, pulmonary angiography and pathological physiology.
Br. Heart J. 1972, 34, p. 356-364.

68 - Mc EVOY R.K., HARDER R., DALE W.A.
Respiratory and cardio-vascular phenomena associated with pulmonary embolism.
Surg. Gyn. Obst. 1958, 106, p. 271-287.

69 - Mc INTYRE K.M., SASAHARA A.A.
The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without ptior cardio-pulmonary disease.
Am. J. Card. 1971, 28, p. 288-294.

70 - MARSHALL R., ALLISON R.P.
Pulmonary embolism with small blood clots.
Thorax 1962, 17, p. 289-297.

71 - MARSHALL R., SABISTON D.C., DUNNILL M.S., ALLISON R.P., BOSMAN A.R.
Immediate and late effects of pulmonary embolism by large thrombi in dogs.
Thorax 1963, 18, p. 1-9.

72 - MARSHALL R.
Pulmonary embolism. Mechanism and management.
Thomas book Ed. 1965, p. 163.

73 - MOOR G.F., SABISTON D.C.
Embolectomy for chronic pulmonary embolism and hypertension. Case report and a review of the problem.
Circulation 1970, 41, p. 701-708.

74 - MOSER K.M., HOUK V.N., JONES R.C., HUFNAGEL C.C.
Chronic massive thrombotic obstruction of pulmonary arteries. Analysis of four operated cases.
Circulation 1965, 32, p. 377-385.

75 - MOSER K.M., GUISAN M., CUOMO A., ASHBURN W.
Differenciation of pulmonary vascular from parenchymal diseases by ventilation perfusion scintiphotography.
Ann. Inter. Med. 1971, 75, p. 597-605.

76 - MURAO M., ONODERA S., HOMMA T., KATOOKA N., TAKABORI T., MARUTANI Y. KOBOYASHI T., MAKINO M.
Effects of occlusion and further distension of unilateral pulmonary artery with an inflatable balloon upon systemic an pulmonary hemodynamics.
Jap. Heart Med. 1969, 10, p. 59-69.

77 - NADEL J.A., COLEBATCH H.J.H., OLSEN C.R.
Location and mechamism of airwayconstriction after barium sulfate microembolism.
J. Appl. Physiol. 1964, 19, p. 387-394.

78 - NADEL J.A., GOLD W.M., BURGESS J.H.
Early diagnosis of chronic pulmonary vascular obstruction.
Am. J. Med. 1968, 44, p. 16-25.

79 - NASH E.S., SHAPIRO S., LANDAU A., BARNARD C.N.
Successfull thrombo-embolectomy in long-standing thrombo-embolic pulmonary hypertension.
Thorax 1968, 23, p. 121-130.

80 - NELSON J.R., SMITH J.R.
Pathologic physiology of pulmonary embolism. Physiologic discussion of the vascular reactions following pulmonary arterial obstruction by emboli of varying size.
Am. Heart J. 1959, 58, p. 916-932.

81 - NEWMAN M.M.
Hypoxemia after experimental pulmonary micro-embolism.
Bull. Soc. Int. Chirg. 1972, 31, p. 452-463.

82 - NIDEN A.H., AVIADO D.M.
Effects of pulmonary embolism on pulmonary circulation with special reference to arterio-venous shunts in lungs.
Circ. Research 1956, 4, p. 67-73.

83 - NIKODYMOVA L., DAUM S., STIKSA J., JANOTA M., WIDIMSKY J.
Artificial partial occlusion of the pulmonary arterial bed. Changes in parameters indicting the relation between ventilation and perfusion.
Bull. Physiopath. Resp. 1966, 2, p. 623-634.

84 - NIKODYMOVA L., DAUM S., STIKSA J., WIDISMKY J.
Respiratory changes in thrombo-embolic diseaeses.
Respiration 1968, 25, p. 51-66.

85 - NUTTER D.O., MASSUMI R.A.
The arterial-alveolar carbon dioxyde tension gradient in diagnosis of pulmonary embolus.
Dis. Chest 1966, 50, p. 380-388.

86 - OAKLEY C.M., GOODWIN J.R.
La place actuelle de l'embolie pulmonaire et des maladies vasculaires pulmonaires dans le cadre de l'hypertension pulmonaire.
Acquis. Nouv. en Path. Card. Vasc. 1967, 9, p. 537-572.

87 - PARAMELLE B., HOHN B., MALLION J.M., DENIS B., GRUWALD C., NAGARY C., PASQUIER B.
Obstruction chronique des gros troncs artériels pulmonaires (à propos de quinze observations).
Rev. Franç. des Mal. Resp. 1973, 1, p. 1003-1026.

88 - PARKER B.M., SMITH J.R.
Pulmonary embolism and infarction. A review of the physiologic consequence of pulmonary arterial obstruction.
Am. J. Med. 1958, p. 402-422.

89 - PENDERGRASS H.P., NEEL H.S., CLEMENT P.B., POTSAID M.S.
Lung perfusion pattern associated with widespread occlusion of the pulmonary vessels and lymphatics.

90 - PERRET C.L., ENRICO J.F.
Le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez les malades pulmonaires chroniques. A propos de la valeur du gradient de CO2.
In Pathologie et nosologie de la bronchite chronique. Colloque de Lyon. Sept. 1970. Lab. Boehringer Ingelheim Ed. Reims p. 325-330.

91 - POGGI L., BORY M., BARTOLI A., BARBIER J.M., CAUSSE F., HOUEL J., SERRADIMIGNI A.
A propos d'un cas d'embolie pulmonaire opérée en urgence avec succès.
Gaz. des Hôp. 1970, p. 303-304.

92 - QUANDIEU P.
Les embolies pulmonaires cruoriques en pratique pneumologique.
Thèse. Lyon 1967.

93 - REIF M.E., KASTL D.G., COALSON J.J., GREENFELD L.J.
Effects of recurrent experimental micro-embolization ou pulmonary function and distrivution of labaled macroaggregates of sulfur.
Am. J. Surg. 1971, 122, p. 616-621.

94 - ROBIN E.D., JULIAN D.G., TRAVIS D.M., CRUMP C.H.
A physiologic approach to the diagnosis of acrute pulmonary embolism.
New Engl. J. Med. 1959, 260, p. 586-591.

95 - ROBIN E.D., FORKNER C.E., BROMBERG P.A., CROTEAU J.R., TRAVAIS D.M.
Alveolar gas exchange in clinical pulmonary embolism.
New Engl. J. Med. 1960, 262, p. 283-287.

96 - ROBIN E.D.
Ventilation perfusion abnormalities in pulmonary embolism.
In Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton Ed. New-York 1965, p. 149-152.

97 - ROCHEMAURE J., DURAND H., DURAND B.
A propos d'une observation de coeur pulmonaire sub-aigu embolique.
Sem. Hôp. Paris 1973, 49, p. 209-212.

98 - RUFF F., DUROUX P., CAUBARRERE I., EVEN P.
Influence de l'obstruction de l'artère pulmonaire sur la distribution de la ventilation chez l'homme.
J. de Physiol. Paris 1971, 63, p. 94A-95B.

99 - SAUDOUL P., FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F., SAUNIER C.
Etude de la fonction respiratoire dans le coeur pulmonaire chronique post-embolique.
J. Franç. Chir. Thor. 1962, 16, p. 433-446.

100 - SASAHARA A.A.
Clinical studies in pulmonary thrombo-embolism.
In Pulmonary Embolism Diseases. Grune and Stratton Ed. New-York, 1965, p. 256-264.

101 - SASAHARA A.A., CANNILLA J.E., MORSE R.L., SIDD J.J., TREMBLAY G.
Clinical and physiologic studies in pulmonary thrombo-embolism.
Am. J. Card. 1967, 20, p. 10-20.

102 - SCEBAT L.
Embolie pulmonaire expérimentale.
Rev. Prat. 1967, 17, p. 4795-4806.

103 - SCHERRER M.
Mécanismes responsables de l'hypoxémie artérielle dans l'insuffisance respiratoire.
Poumon et Coeur 1968, 24, p. 393-419.

104 - SCHOENFELD P.
Evaluation of some biological critériain the diagnosis of acute pulmonary embolism.
Acta Clin. Belg. 1971, 26, p. 201-206.

105 - SCHOLZMAN D.L., KERBY G.R., RUTH W.E.
Chronic pulmonary artery thrombosis with features of unilateral hyperlucent lung syndrom.
Am. J. Med. 1971, 50, p. 547-551.

106 - SCHRIJEN F., JEZEK V.
Spirographie et échanges gazeux à long terme dans l'embolie pulmonaire.
In L'Embolie Pulmonaire. Dénolin. Masson. Paris. 1970, p. 195-210.

107 - SEVERINGHAUS J.W., SWENSON E.W., FINLEY T.N., LATEGDLA M.T., WILLIAMS J.
Unilateral hypoventilation produced in dogs by occlusion of one pulmonary artery.
J. Appl. Physiol. 1961, 16, p. 53-60.

108 - STEIN M., FORKNER C.E., ROBIN E.D., WESSLER S.
Gas exchange after autologus pulmonary embolism in dogs.
J. Appl. Physiol. 1961, p. 488-492.

109 - STEIN M., TANABE G., KHAN M., THOMAS D.
Pulmonary responses to macro and micro thrombo-embolism.
In Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton Ed. New-York. 1965, p. 141-148.

110 - SWENSON E.W., FINLEY T.N., GUZMAN S.V.
Unilateral hypoventilation in man during temporary occlusion of one pulmonary artery.
J. Clin. Invest. 1961, 40, p. 828-835.

111 - SWENSON E.W., CHOUDBURY J.D.
Cardiorespiratory effects of unilateral pulmonary artery occlusion as contrasted with pulmonary micro-embolism.
Med. Thor. 1962, 19, p. 320-333.

112 - SZUCS MM., BROOKS H.L., GROSSMAN W., BANAS J.S., MEISTER S.G., DEXTER L., DALEN J.E.
Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism.
Ann. Int. Med. 1971, 74, P. 161-166.

113 - THOMAS D., STEIN M., TANABE G., KHAN M.
Humoral factors mediated by platelets in experimental pulmonary embolism.
In Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton Ed. New-York. 1965, p. 59-64.

114 - TOBIN C.E.
Arterio-veinous shunts in the peripheral circulation in the human lung.
Thorax 1966, 21, p. 197-204.

115 - TOUBOUL P., DELAHAYE J.P.
Physiopathologie de l'embolie pulmonaire.
Rev. Lyon. Méd. Suppl. 1969, 18, p. 29-33.

116 - TOW D.E., WAGNER H.N.
Recovery of pulmonary arterial blood flow in patients with pulmonary embolism.
New Engl. J. Med. 1967, 276, p. 1053-1059.

117 - TRELL E., LINDSTROM
Primary and thrombo-embolic pulmonary hypertension. Clinical and patho-anatomic observations.
Acta Med. Scand. 1972, suppl. 534, p. 1-28.

118 - WAREMBOURG H., PAUCHANT M., BERTRAND M.E., VASSEUR P., FILOCHE B., STALNIKIEWICZ G.
Le coeur pulmonaire chronique post-embolique. A propos de deux observations.
Lille Med. 1970, 15, p. 802-808.

119 - WEIDNER M.G., LIGTH R.A.
Role of the autonomic nervous system in the controle of the pulmonary vascular bed. Further studies in experimental pulmonary embolism.
Ann. Surg. 1958, 147, p. 895-901.

120 - WIDIMSKY J.
The mecanism of pulmonary hypertension in pulmonary embolism.
Bull. Physio-path. Resp. 1970, 6, p. 147-184.

121 - WILHELMSEN L.
Patho-physiology of pulmonary embolism with special reference to recurrent embolism.
In L'Embolie Pulmonaire. Dénolin. Masson. Paris. 1970, p. 99-118.

122 - WILLIAMS M.H., ADLER J.J., COLP C.
Pulmonary function studies as an aid in the differential diagnosis of pulmonary hypertension.
Am. J. Med. 1969, 47, p. 378-383.

123 - WILSON J.E., PIERCE A.K., HOHNSON R.L., WINGA E.R., HARREL W.R., CURRY G.C., MULLINS C.B.
Hypoxemia in pulmonary embolism a clinical study.
J. Clin. Invest. 1971, 50, p. 481-491.

124 - WOOLVERTON W.C., HYMAN A.L.
The pulmonary hemodynamic effects of lung thrombo-emboli in dogs.
Surg. 1973, 73, p. 572-578.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
NOS OBSERVATIONS	2
CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS	19
MOYEN D'ETUDE	22
LES TROUBLES VENTILATOIRES	25
MECANIQUE RESPIRATOIRE	31
GAZOMETRIE ARTERIELLE	34
I - OXYMETRIE ARTERIELLE	35
II - EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE	47
CAPACITE DE DIFFUSION DE L'OXYDE DE CARBONE	49
GRADIENT ARTERIO-ALVEOLAIRE DE CO2	52
PLACE DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES EMBOLIES PULMONAIRES SUR POUMON ANTERIEUREMENT SAIN	56
L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE DANS LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES DE L'INSUFFISANT RESPIRATOIRE CHRONIQUE	61
RESUME	65
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	68

Association Corporative des Etudiants en Médecine de Lyon
8, avenue Rockefeller - 69373 LYON Cedex 2 - Tél. (78) 74-33-47

Association Corporative des Etudiants en Médecine de Lyon
8, avenue Rockefeller - 69373 LYON Cedex 2 - Tél. (78) 74-33-47